



# PAPPO CABEÇA

ABNc

Perguntas e respostas em  
Neurocirurgia e Neurologia



## EDITOR

Dr. André Giacomelli Leal

## ORGANIZADORES ACADÊMICOS

Helen Mendes Teixeira

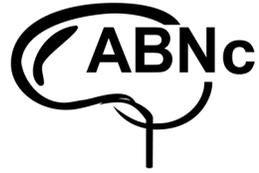
João Victor Amaro de Souza

Leticia Domingos Ronzani

Natália Rebeca Alves de Araújo



HOSPITAL  
**INC**  
INSTITUTO DE  
NEUROLOGIA  
DE CURITIBA



# PAPO CABEÇA



## **EDITOR**

Dr. André Giacomelli Leal

## **ORGANIZADORES ACADÊMICOS**

Helen Mendes Teixeira

João Victor Amaro de Souza

Leticia Domingos Ronzani

Natália Rebeca Alves de Araújo



André Giacomelli Leal  
(Editor)

PAPO CABEÇA

Curitiba – Brasil  
2022

# INFORMAÇÃO EDIÇÃO

**Editor:** André Giacomelli Leal

**Editora:** INC (CEPRL)

**Transcrição e Diagramação:** Suelen Sikora Cordova

**Capa e Artes:** Gabriela Jardim Bonet

---

Papo Cabeça: Perguntas e Respostas em Neurocirurgia e Neurologia /  
André Giacomelli Leal (Editor) – Curitiba: 2022.

451 p.

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

**(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Papo cabeça / André Giacomelli Leal -- Curitiba: Instituto de  
Neurologia de Curitiba (INC), 2022.

ISBN 978-65-993721-2-4

1. Medicina 2. Neurocirurgia 3. Neurologia
4. Podcast (Redes sociais online) I. Leal, Andre Giacomelli.

22-107681

CDD-616.99471

**Índices para catálogo sistemático:**

1. Medicina 616.99471

Maria Alice Ferreira - Bibliotecária - CRB-8/7964

---

ESTA OBRA TAMBÉM ENCONTRA-SE DISPONIVEL EM FORMATO DIGITAL  
O *PODCAST* PAPO CABEÇA ENCONTRA-SE PLATAFORMA *SPOTIFY*



# SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO -----	15
<i>André Giacomelli Leal</i>	
PREFÁCIO I -----	16
<i>Ricardo Ramina</i>	
PREFÁCIO II -----	17
<i>Paulo Henrique Pires de Aguiar</i>	
PREFÁCIO III -----	18
<i>José Marcus Rotta</i>	
NOTA-----	19
EPISÓDIO 1-----	20
Tumores Intracranianos: Uma Visão Geral	
<i>Helen Mendes Teixeira</i>	
<i>Layla Vieira dos Santos</i>	
<i>Fillipe Augusto Silva Leite</i>	
<i>Teka Luila Borgo Menezes</i>	
<i>Karen Mendes Guimarães</i>	
<i>Ricardo Marques Lopes de Araújo</i>	
EPISÓDIO 2-----	32
Hipertensão Intracraniana	
<i>Rafael Peron Carapeba</i>	
<i>Atahualpa Cauê Paim Strapasson</i>	
EPISÓDIO 3-----	41
Traumatismo Cranioencefálico	
<i>Ana Beatriz de Matos Berg Abrantes</i>	
<i>Mariana Paranhos Deher Rachid</i>	
<i>Geovanna Godinho Santos</i>	
<i>Ian Siqueira Araújo Câmara</i>	
<i>Édimo Júnior Queiroz Oliveira</i>	
<i>Marcos Masini</i>	
EPISÓDIO 4-----	50
Traumatismo Raquimedular	
<i>Thamara de Almeida Silva Teodoro</i>	

*Larissa Paixão Batista*  
*Cristhian Douglas Santos do Carmo*  
*Jéssica Fonseca Barbosa*  
*Lucas Diniz Peixoto de Melo*  
*Paulo Ricardo Correia Soares*

**EPISÓDIO 5----- 56**

**Gliomas**

*Isabelle Souza*  
*Lucas Lavra Dias*  
*Larissa Emilly Fiusa do Monte*  
*Luís Augusto Silva Batista*  
*Luis Fernando Silva Jr*

**EPISÓDIO 6----- 66**

**Meningiomas**

*Alicia Silveira Tuon*  
*Juliana Rossi Catão*  
*Mariana Severo Debastiani*  
*Matheus Dalla Barba Everling*  
*Tereza Ko*  
*Carlos Eduardo da Silva*

**EPISÓDIO 7----- 73**

**Tumores Hipofisários**

*João Guilherme Brasil Valim*  
*Anna Carolina Hostins Welter*  
*Pietra Cani Linzmeier*  
*Gabriela Scheidt*  
*Eduarda Alves*  
*Vinicius Bazilio*  
*Danielle de Lara*

**EPISÓDIO 8----- 83**

**Metástases Cerebrais**

*Paula Letícia Camaroto*  
*Mateus Gomes Pereira*  
*André Rodrigues Sodré*  
*Aline Souza Marchi*  
*Thabatta Giuliani Monclus Romanek*

<b>EPISÓDIO 9</b> -----	<b>89</b>
<b>Schwannoma Vestibular</b>	
<i>Bruna Leite Moreira Alves</i>	
<i>Maria Eduarda Turczyn de Lucca</i>	
<i>Pedro Henrique de Araújo da Silva</i>	
<i>Sarah Scheuer Teixeira</i>	
<i>Ricardo Ramina</i>	
<b>EPISÓDIO 10</b> -----	<b>100</b>
<b>Tumores Intracranianos Pediátricos</b>	
<i>Bruno Henrique Gallo</i>	
<i>Joao Victor Bordini</i>	
<i>Emerson Faria Borges</i>	
<i>Matheus Angelo</i>	
<i>Carlos Alberto Matozzo</i>	
<b>EPISÓDIO 11</b> -----	<b>109</b>
<b>Hemorragia Subaracnoidea</b>	
<i>Daniel Wallbach Peruffo</i>	
<i>Cindy Caetano</i>	
<i>Samir Ale Bark</i>	
<i>Viviane Aline Buffon</i>	
<b>EPISÓDIO 12</b> -----	<b>114</b>
<b>Aneurismas Intracranianos</b>	
<i>Hannah Bang</i>	
<i>Laise Koenig de Lima</i>	
<i>Leticia Domingos Ronzani</i>	
<i>Thiago Simiano Jung</i>	
<b>EPISÓDIO 13</b> -----	<b>121</b>
<b>Doença Ateromatosa Extracraniana</b>	
<i>Ana Beatriz Terencio Miculis</i>	
<i>Tayná Figueiredo Orlandi</i>	
<i>André Henrique Rocha Cunha</i>	
<i>Roberta Pascal Pompeo Madeira</i>	
<i>Paulo Eduardo Albuquerque Zito Raffa</i>	
<i>André Giacomelli Leal</i>	

<b>EPISÓDIO 14</b> -----	<b>131</b>
<b>Malformações Arteriovenosas</b>	
<i>Alex Bialeck</i>	
<i>Atílio Silvestre negro</i>	
<i>Flávio Machado Patel</i>	
<i>Isadora Gava Sandrini</i>	
<i>Luiz Pedro Rogério</i>	
<b>EPISÓDIO 15</b> -----	<b>136</b>
<b>Hemorragia Cerebral Intraparenquimatosa</b>	
<i>Lucas Bentes</i>	
<i>João Victor de Melo</i>	
<i>Maria Clara Campos</i>	
<i>Moisés Buzaglo</i>	
<i>Robson Luiz Amorim</i>	
<b>EPISÓDIO 16</b> -----	<b>144</b>
<b>Hérnia de Disco</b>	
<i>Danyelle Rute Francisco e Silva</i>	
<i>Isabela Penha Martins de Araújo</i>	
<i>Yuri Borges Bitu de Freitas</i>	
<i>Karina Rocha Almagro</i>	
<i>Ledismar José da Silva</i>	
<b>EPISÓDIO 17</b> -----	<b>150</b>
<b>Tumores Raquimedulares</b>	
<i>Gustavo Sales França</i>	
<i>Vinicius de Queiroz Aguiar</i>	
<i>Júlio Cesar Meyer</i>	
<b>EPISÓDIO 18</b> -----	<b>154</b>
<b>Malformação de Chiari</b>	
<i>Thamara de Almeida Silva Teodoro</i>	
<i>Clareana Vianney Tesch de Oliveira</i>	
<i>Ingrid Brandão Cardoso Paz</i>	
<i>Thalita Sodr�e Rodrigues Braga</i>	
<i>Thom�s Rocha Campos</i>	
<i>Antonio Rosa Bellas</i>	
<b>EPISÓDIO 19</b> -----	<b>160</b>

## Distúrbios do Movimento

*Carlos Eduardo Moura Carvalho Rocha*

*João Victor Coimbra França*

*Natália Rebeca Alves de Araújo*

*Paula Catarina Dália Rego Medeiros*

*Denise Maria Meneses Cury Portela*

## EPISÓDIO 20 ----- 170

### Hidrocefalia

*Catarina Secundino Tavares de Araújo*

*Ítalo Gabriel Costa das Neves*

*Victória Maria Peixoto Lima da Costa*

*Jussara da Silva Brito*

*Ana Beatriz Cazé Cerón*

*Fabricio Nery Marques*

## EPISÓDIO 21 ----- 183

### Síndromes Compressivas Periféricas

*Lucca Gontijo Giarola*

*Samuel Filipe Motta Martins Dias*

*Handerson Dias Duarte de Carvalho*

*Pedro Igor de Figueiredo Turibio*

*Ismar Andrade da Silveira Neto*

*Wilson Faglioni Júnior*

## EPISÓDIO 22 ----- 192

### Cranioestenoses

*Vinícios Ribas dos Santos*

*Isadora Teixeira Boaventura*

*Amanda Jhully Rodrigues Lopes*

*Fabiane da Silva Rodrigues Oliveira*

*Erick de Souza Parreira*

*Ádria Maria Simões*

## EPISÓDIO 23 ----- 202

### Infecções do Sistema Nervoso Central

*Isabella Sabião Borges*

*João Victor Aguiar Moreira*

*Eustáquio Costa Damasceno Júnior*

*Gabriel Nunes Melo Assunção*

*Fabiano de Melo*

**EPISÓDIO 24 ----- 209**

**Estereotaxia**

*Larissa Paixão Batista*

*Lays Genro Coutinho*

*Gabriel dos Santos de Azeredo Coutinho*

*Maria Clara Mesquita Leite*

*Laura Elena Binder*

*Igor Brenno Campbell Borges*

**EPISÓDIO 25 ----- 213**

**Tratamento Cirúrgico da Dor**

*Marina Anita Martins*

*Beatriz Bronzo de Pinho*

*Fábio Nagai Shiroma*

*Andressa Guimarães Guerra*

*Elton Gomes da Silva*

**EPISÓDIO 26 ----- 228**

**Hematomas Subdurais**

*Antônio de Araújo*

*Julia Haddad*

*Leonardo Camargos Saliba*

*Lívia Maria Soares*

*Paulo Miranda*

*Audrey Beatriz Santos Araújo*

**EPISÓDIO 27 ----- 233**

**Epilepsia Clínica**

*Maria Eduarda Hochsprung*

*Iara de Souza Coelho*

*Júlio Melão Cordeiro*

*Mariana Lunardi*

**EPISÓDIO 28 ----- 240**

**Epilepsia: Tratamento Cirúrgico**

*Emilly Marien Dias da Silva de Souza*

*Derick Pedrosa Pachá*

*Luis Felipe Ferreira Marques*  
*Paulo Henrique Pires de Aguiar*

**EPISÓDIO 29 ----- 252**

**Neuralgia do Trigêmeo**

*Rafael Attiê Pennacchi*

*Têka Luila Borgo Menezes*

*Marcos da Rocha Aquino*

*Anna Caroline Reis de Souza*

*Rubem Gabriel Freitas dos Santos*

*Luis Fernando Cunha Lopes Reis*

**EPISÓDIO 30 ----- 258**

**Acidente Vascular Cerebral**

*Bruno Uratani da Silva*

*Carolina de Deus Lima*

*Mariana Vidotti de Jesus*

*Stella Araujo Alves de Lima*

*Thaís Carvalho da Silva*

*Gabriel Pereira Braga*

**EPISÓDIO 31 ----- 266**

**Distúrbios do Sono: Insônia**

*Ana Caroline Pazoti*

*Mariana Ferrari Naufal Roque*

*Maria Isabela Bazzo Soares*

*Maria Teresa Castilho Garcia*

*Isadora Michelin Andresevski*

**EPISÓDIO 32 ----- 281**

**Líquor**

*Fernanda Akina Fujita*

*Ana Carolina Mota Ortiz*

*Luiz Gustavo Oliveira Domingues*

*André Costa Corral Ponce*

*Marcos Antonio Pereira do Rêgo*

**EPISÓDIO 33 ----- 288**

**Modelos Multivariáveis no Neurotrauma**

*Lucas Piason de Freitas Martins*

*Hugo Oliveira Polito Barreto*

*Lais Fé Matos Galvão*

*Davi Jorge Fontoura Solla*

EPISÓDIO 34 ----- 295

Disrafismos Espinhais

*Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo*

*Geovana Souza Mota*

*Mariana Ribeiro Gonçalves*

*Rafael Trombini Grizólia Cortez*

*Guilherme de Oliveira Santos*

*Igor Moura Barcelos*

*Euler Nicolau Sauaia Filho*

EPISÓDIO 35 ----- 299

Enxaqueca

*Gabriella da Cruz Goebel*

*Caroline Felber Cericatto*

*Ícaro Tavares Sanches*

*Vicenzo Zortea*

*Vitor Saldanha Carneiro Rodrigues*

*Douglas Domingues*

EPISÓDIO 36 ----- 305

Tratamento AVC Isquêmico Agudo (Clínico e Endovascular)

*Carolina Simão*

*Pedro Ribeiro*

*Paulo Henrique Pires de Aguiar*

EPISÓDIO 37 ----- 312

Polineuropatias Periféricas

*Rafael Rodrigues Pinheiro dos Santos*

*Ana Carla Mondek Rampazzo*

*Mariana Ramos do Nascimento*

*Gabrielli Algazal Marin*

*Maria Letícia Nogueira*

*Carlos Alexandre Martins Zicarelli*

EPISÓDIO 38 ----- 317

Base de Crânio 360°

*Marco Antônio Schlindwein Vaz*

*Gustavo Rassier Isolan*

**EPISÓDIO 39 ----- 324**

**Doença Desmielinizantes**

*Anderson Eduardo Anadinho da Silva*

*Felipe Soares Bolentine*

*Gabriel Meira Cardoso Pereira*

*Marília Milena Andrade Rodrigues*

*Nicollas Nunes Rabelo*

**EPISÓDIO 40 ----- 330**

**Vertigem**

*Fernanda Géssica*

*Francisco Pereira*

*Pablo Lessa*

*Rillari Gomes*

*Henrique Miranda*

**EPISÓDIO 41 ----- 343**

**Defeitos do Fechamento do Tubo Neural**

*Victor Bergsten Lopes*

*Leonardo Avellar*

**EPISÓDIO 42 ----- 348**

**Neurocirurgia Endovascular: Princípios**

*João Vitor Amaro*

*Ana Rodrigues*

*Guilherme Cabral de Andrade*

**EPISÓDIO 43 ----- 354**

**Princípios do Neurointensivismo**

*Vitória Santa Marinha Flumignan*

*Ana Júlia Justino de Souza*

*Pedro Vinícius*

*Raphael Marins*

**EPISÓDIO 44 ----- 363**

**Dor Crônica**

*Eduarda Caetano*

*Guilherme Piscoya*

**EPISÓDIO 45 ----- 370**

**Exames de Imagem em Neurologia e Neurocirurgia**

*Max Medeiros Mendonça e Carvalho*

*Sebastião Gilberto Mota Tavares Júnior*

*Laianne Barros Martins de Alcântara*

*Pedro Henrique Daldegan Couto*

*Bernardo Alves Barbosa*

**EPISÓDIO 46 ----- 375**

**Residências em Neurocirurgia e Neurologia**

*Silvio Porto*

*Catarina Ramacciotti Graca do Espirito Santo*

*Daniel Abreu*

*Jaquisson Guimarães*

**EPISÓDIO 47 ----- 384**

**Craniectomia Descompressiva no TCE**

*Lucas Michael Silva Loureiro*

*Júlia Lins Gemir*

*Guilherme de Vasconcellos Piscocoyá*

*Maria Eduarda Pinto Caetano*

*Caroline Calheiros do Vale*

*Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho*

**SOBRE OS ORGANIZADORES ----- 389**

**SOBRE OS AUTORES ----- 390**

# APRESENTAÇÃO

Com a ideia de levar conhecimento de uma maneira inovadora, o Departamento de Ligas Acadêmicas da Academia Brasileira de Neurocirurgia (ABNc) criou o podcast Papo Cabeça. Por um período de 47 semanas consecutivas, foram publicados bate-papos entre alunos das Ligas de Neurocirurgia Oficiais da ABNc e seus orientadores, sobre diversos temas em Neurocirurgia e Neurologia. Essa foi mais uma iniciativa com a finalidade de engrandecer os nossos alunos e ensiná-los de uma forma descontraída e prática.

O sucesso do programa foi tanto, que decidimos ampliar o formato de entrega das informações por meio da transcrição dos áudios e da criação de um livro. Dessa forma, o interessado além de escutar, poderá ler cada episódio, tornando mais forte a retenção do conteúdo apresentado.

*Prof. Dr. André Giacomelli Leal*  
Editor

# PREFÁCIO I

Escrevo o prefácio de um livro que com certeza se tornará uma importante referência em Neurologia e Neurocirurgia. Com muito orgulho, tenho acompanhado e incentivado o excelente trabalho que o Dr. André Giacomelli tem realizado em prol do ensino em nosso país. Seus inúmeros projetos junto à Academia Brasileira de Neurocirurgia (ABNc) tem se tornado uma grande referência para os estudantes de Medicina e jovens neurocirurgiões e neurologistas.

Graças a novas tecnologias diagnósticas e terapêuticas, as especialidades em Neurocirurgia e Neurologia têm tido um enorme desenvolvimento nos últimos anos. A grande quantidade de novas informações traz, no entanto, um desafio aos responsáveis pela formação de novos médicos. Novas formas de ensino e pesquisa são necessárias para acompanhar o crescente número de conhecimentos nas diferentes áreas.

Este volume “Papo Cabeça”, com 47 capítulos, reflete o sucesso de um projeto inédito. A iniciativa do Dr. André Giacomelli em permitir, através de perguntas e respostas, um contato direto de estudantes das Ligas de Neurocirurgia da ABNc e seus orientadores, foi muito criativa. Os objetivos foram totalmente alcançados. Barreiras foram quebradas. As mais importantes doenças neurológicas e neurocirúrgicas foram amplamente abordadas com grande interação entre todos os participantes. Este projeto terá grande influência na carreira profissional de todos aqueles que colaboram e irá ajudar na formação de novos especialistas nessas áreas.

Parabéns ao Dr. André Giacomelli por mais esta importante contribuição para o ensino da Medicina em nosso país.

*Prof. Dr. Ricardo Ramina*

## PREFÁCIO II

A Neurologia segue hoje como uma das principais vertentes do ensino médico e, todas as especialidades clínicas e cirúrgicas têm de alguma maneira uma imbricação, seja nos sintomas clínicos, sinais clínicos e diagnóstico com essa área tão exuberante. Por isso o papo cabeça se torna um elemento, uma ferramenta de ensino muito importante, que pode ajudar os estudantes em todo o Brasil, de uma maneira mais simplificada e direta.

O Papo Cabeça foi criado pelo Dr. André Giacomelli e, sem dúvida nenhuma, tornou-se uma maneira muito grande de interação entre professores e alunos das faculdades de Medicina. O que pode fortalecer um vínculo importante durante toda a carreira desses alunos. Portanto, a ideia de transcrever o Papo Cabeça e transformá-lo num livro foi, de sobremaneira, um alvo importante que vai ser o eixo de um ensino de Neurologia compartimentalizado e, depois, somado a um aprendizado maior. Essa série descrita de conversas entre professores e alunos na área de Neurologia e Neurocirurgia são hoje a base para o ensino na metodologia ativa e no estudo clássico.

*Prof. Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar*

## PREFÁCIO III

A busca pelo conhecimento foi o que trouxe a humanidade até aqui. A vontade de entender o mundo e tudo dentro dele nos impulsiona, nos estimula, nos faz melhores.

A Neurocirurgia tem se desenvolvido de forma expressiva nas últimas décadas, graças ao esforço e dedicação de profissionais empenhados em desvendar mistérios cada vez mais complexos.

Hoje, o conhecimento e o aprimoramento profissional dependem muito mais do indivíduo do que há poucos anos. Só não estuda quem não quer estudar. E quem quer efetivamente estudar, merece acesso facilitado a um conteúdo de qualidade.

Dr. André Giacomelli iniciou uma missão, mais do que isso, de ser um grande provedor de conteúdo da Neurocirurgia e Neurologia para os brasileiros.

Parabéns aos leitores, que terão uma fonte de pesquisa e conhecimento.

*Prof. Dr. José Marcus Rotta*

# NOTA

Este livro foi escrito com base na transcrição de diálogos. Deste modo, possui linguagem textual informal.

# EPISÓDIO 1

## Tumores Intracranianos: Uma Visão Geral

*Helen Mendes Teixeira  
Layla Vieira dos Santos  
Fillipe Augusto Silva Leite  
Teka Luila Borgo Menezes  
Karen Mendes Guimarães  
Ricardo Marques Lopes de Araújo*

---

### **Acadêmico:**

No contexto de pronto atendimento/consultório, diante de qual apresentação clínica deve-se suspeitar do diagnóstico de tumor cerebral? E qual conduta inicial deve ser realizada nessa situação?

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

Basicamente, o paciente se apresenta ao ambulatório com cefaleia de padrão diferente das anteriormente relatadas, às vezes apresentando cefaléia migranosa, de origem mais súbita, podendo haver, também, crise convulsiva, que é uma apresentação bem incomum, alteração de comportamento e anosmia (existem algumas patologias de tumor cerebral que cursam com anosmia). Além disso, pode ocasionar déficit motor, papiledema e déficit visual. Assim, são muitos aspectos clínicos suspeitos no paciente com tumor cerebral propriamente dito, portanto, a conduta inicial que se deve tomar é realizar o exame de imagem, em que, inicialmente, pode ser realizado a tomografia de crânio, pois não há nenhuma contraindicação para tomografia. Caso exista alguma alteração na tomografia, prossegue-se o estudo com ressonância, angioressonância e outros exames mais detalhados. Entretanto, a tomografia, por si só, é o exame de primeira escolha e é um ótimo exame para inicialmente diagnosticar e fazer a triagem inicial dos pacientes com suspeita de tumor cerebral, além de ser de fácil execução, de rápida disponibilidade e de amplo conhecimento médico em geral. Dessa forma, os

principais fatores envolvidos são aqueles em que desconfiamos que o paciente está um pouco mais estranho no consultório, que normalmente fala: “Doutor, a minha dor de cabeça não era assim”, mudando o padrão, o que nos leva a pensar nas red flags, começando a se tornar preocupante pela possibilidade de ser uma cefaleia de origem secundária.

### **Acadêmico:**

Sabe-se que a cavidade craniana é dividida basicamente em duas partes, na cavidade supratentorial e infratentorial e que essa divisão é muito importante devido à diferença nas manifestações clínicas de tumores em cada uma dessas regiões.

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

Essa divisão é muito relevante e é importante entender que existe a cavidade supratentorial, também chamada de fossa supratentorial ou espaço supratentorial e o espaço infratentorial, sendo que esses dois espaços são divididos pelo tentório, que está localizado logo acima do cerebelo e existe um forame que comunica a parte supratentorial a infratentorial, por onde passa o tronco cerebral, chamado forame de Pacchioni. Assim, algumas patologias são supratentoriais e outras infratentoriais, apresentando diferentes sintomas, com por exemplo: 1) infratentorial: quando há um tumor de tronco, bem típico em crianças, esses pacientes se apresentam no consultório ou no pronto-socorro com paralisia de par craniano, déficit de hemiplegia de um lado, com déficit de sensibilidade do outro, náuseas, vômitos, hidrocefalia. A hidrocefalia é uma das principais causas de tumores infratentoriais e isso acontece porque fazem abdução do aqueduto cerebral, que é a comunicação do terceiro ventrículo ao quarto ventrículo, existindo, dessa forma, uma interrupção do fluxo normal de líquido e, conseqüentemente, um acúmulo de líquido na cavidade supratentorial, causando hipertensão intracraniana e hidrocefalia. Há tumores que vão na pineal, como na síndrome de Parinaud, que é a paralisia do olhar conjugado, em que há defeitos pupilares de reflexo e hidrocefalia, que também é uma causa. Nos tumores que vão no cerebelo, que é extremamente importante, pode existir o mutismo cerebelar, mas basicamente o paciente apresenta ataxia, disdiadococinesia, podendo ocorrer uma ataxia tanto apendicular, quanto axial e hemiplegia. Desse modo, essas são as patologias infratentoriais mais comuns; 2) supratentorial: é importante imaginar quais lobos estão supratentoriais, que são o lobo frontal, temporal, parietal, occipital. Dessa maneira, entendendo pelo o que cada lobo é responsável, é possível compreender

melhor os sintomas dos tumores em cada lobo cerebral. Por exemplo, quando há um meningioma da goteira olfatória, o que isso pode causar? Anosmia e compressão no lobo frontal. A compressão do lobo frontal vai ocasionar alteração de personalidade, como em um paciente que outrora extremamente tímido e agora é um paciente extremamente desinibido, que começa a ter perversões, atitudes que a família não consegue mais reconhecer, era um paciente extremamente calmo, se torna um paciente extremamente agressivo. Na década de 50, Egas Moniz ganhou um prêmio Nobel, por conta do reconhecimento pela lobotomia frontal, que consistia em um método utilizado para deixar as pessoas apáticas. Desse modo, o lobo frontal é muito relacionado a alterações de personalidades. Além disso, pode ocorrer hemiparesia contralateral, apraxia de fala, afasia, pegando lobo frontal do lado esquerdo, ocorrendo a afasia de Broca, e crise convulsiva. Sempre que lembrar do lobo temporal, é importante pensar em epilepsia, causando déficit de memória, déficit visual, podendo ocorrer afasia também, pois as fibras visuais, o trato visual, passam por baixo do lobo temporal. Em relação ao lobo parietal, encontra-se o pré-central, pós-central, ocorrendo déficit motor, déficit sensitivo, podendo ocorrer afasia, sendo a afasia Wernicke no supramarginal e no angular. No occipital, por fim, ocorrerá teste visual como hemianopsia homônima, quadrantopsia e assim sucessivamente.

### **Acadêmico:**

Sabe-se que os astrocitomas pilocíticos são os tumores mais frequentes na Pediatria. O senhor poderia comentar um pouco sobre esse tipo de tumor e suas outras características?

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

De tumores cerebrais, o astrocitoma pilocítico é considerado o mais tranquilo de todos. É um tumor caracterizado como grau I, nas crianças, está localizado geralmente na fossa infratentorial e é uma lesão cística com nódulo ao redor, que capta muito bem contraste. Dessa forma, se o paciente for submetido à cirurgia, de uma forma bem segura, ele terá sobrevida em 10 anos excelentes. Entretanto, o tumor pode degenerar para grau II. Pode degenerar no futuro? Pode, não é impossível, mas é um tumor cerebral com bom prognóstico, que apesar de não possuir um prognóstico de cura, é um tumor cerebral que o paciente tem uma qualidade de vida muito boa, e é uma cirurgia boa de fazer com que o paciente se beneficie muito do procedimento. Por outro lado, existe essa nuance, em que geralmente o paciente vai se apresentar no consultório com papiledema, porque é infratento-

rial, com ataxia de marcha, podendo ser observado aquela criança de cinco a sete anos, que é a faixa média de idade que ela começa a cair na escola e tropeçar, que não tinha déficit nenhum de ataxia e começa a ter ataxia cerebelar, escreve errado, e possui hidrocefalia. Qual é o perigo nesse paciente que não observamos? A possibilidade desse paciente morrer por hidrocefalia, pois se ele não for diagnosticado e se existir negligência em relação ao diagnóstico do pediatra, esse paciente não será tomografado, pois pensarão que é qualquer outra coisa. Dessa forma, esse paciente deve ser tomografado para tentar descobrir o mais cedo possível esse astrocitoma pilocítico, e, em seguida, ser submetido à ressecção cirúrgica. Em relação a patologia, está associada com fibras de Rosenthal, que são bem típicas do astrocitoma pilocítico e simples de serem identificadas. Pode-se realizar radioterapia, mas em casos extremamente selecionados, como na ocorrência de recidivas, sendo a quimioterapia ainda mais incomum, pois basicamente não se indica quimioterapia para astrocitoma pilocítico. Assim, o tratamento é realmente cirúrgico, sendo uma cirurgia relativamente segura, com um prognóstico muito bom em 10 anos e o paciente tem uma sobrevida excelente em 10 anos.

### **Acadêmico:**

Falando um pouco sobre os meningiomas, sabe-se que é um tipo de tumor intracraniano extra axial, de crescimento lento e que geralmente é benigno, a depender da localização e da repercussão ao paciente. Sobre a conduta, quais as indicações cirúrgicas nesse tipo de tumor?

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

O que são meningiomas? Meningiomas são tumores que se originam das meninges cerebrais, da dura-máter e das membranas aracnoides, e são considerados lesões extra axiais. É importante entender o que é o conceito de intra axial, que está dentro do sistema nervoso, e extra axial, aquela patologia que está comprimindo diretamente e está intrínseco ao tecido cerebral propriamente dito, fazendo mais uma compressão do que uma invasão. Dessa forma, geralmente há um crescimento lento das lesões, a depender muito do tipo, mas em geral tem um crescimento lento, que normalmente é benigno. No entanto, apesar da maior parte deles ser grau I de meningotelial, existem aqueles grau I e aqueles grau III, que são meningiomas anaplásicos, e que já começam a serem considerados como meningioma maligno. Assim, nem sempre todo meningioma é benigno e nem sempre todo meningioma é do bem, pois às vezes os meningiomas podem ser do mal e podem ter localização ruim. Sobre as outras nuances em relação ao meningioma,

pode ser desde a fossa anterior ou meningioma de goteira olfatória, meningiomas esfenoidais, meningiomas de convexidade, meningiomas parassagitais, meningiomas da tenda cerebelar, meningiomas supra, meningiomas infratentoriais, meningiomas do forame magno, isto é, onde está repleto de meninge pode haver meningioma. Além disso, o meningioma é uma doença difusa, que pode estar em várias partes do sistema nervoso central e, dependendo da parte do sistema nervoso central envolvido e de onde ele faz essa compressão, haverá o sintoma decorrente daquela área. Os meningiomas são lesões extremamente vascularizadas, mas que possuem boa tolerabilidade cirúrgica, pois se o meningioma estiver localizado em uma área fácil de operar, não será uma cirurgia difícil de ser realizada. Em relação à conduta, as indicações cirúrgicas são bem claras, por exemplo, no caso de uma paciente idosa, de 96 anos de idade, que possui um meningioma de 1,5 cm, que não está causando nenhum sintoma para essa paciente, a conduta adotada será de não operá-la. Desse modo, o que deve ser levado em consideração quando há a presença de um meningioma? Operar? Não operar? Várias nuances devem ser analisadas, como o fato desse tumor causar ou não sintomas no paciente, a idade da paciente, se há alguma comorbidade associada, se a lesão foi diagnosticada agora ou já vem sendo diagnosticada há 10 anos, visto que existem meningiomas que ficam silentes por 10, 15, 20 anos, ou a vida inteira, então muita gente vai morrer sem ter tido a chance de saber que tinha meningioma. Por outro lado, existem meningiomas que fazem uma compressão sobre o sistema nervoso central, e esses meningiomas causam sintomas, e os pacientes são jovens. O correto é falar para o paciente que a cirurgia tem a possibilidade de ser curativa, pois vai depender do grau de ressecção do meningioma, que é avaliado pela classificação de Simpson, que vai de 1 a 5 e avalia também a possibilidade de recidiva desse meningioma em 10 anos. Para se ter uma ideia, quando o tumor é retirado, retira-se a implantação dele na dura-máter e substituindo toda aquela área tumoral por uma gálea aponeurótica, ou por um substituto de dura-máter, e a chance desse paciente de recidivar em 10 anos é menor que 9%. Sendo assim, se o meningioma do paciente for grau I, ele tem grande chance de ser curado. Portanto, esse é o grande objetivo da cirurgia, tentar a cura para esse paciente do meningioma, apesar de que existem alguns meningiomas que não são possíveis de serem ressecados completamente, como os meningiomas clinóides, que são enormes, têm vazão óssea, e geralmente serão grau II ou grau III. Nesse caso, esses meningiomas se beneficiarão de múltiplas ressecções cirúrgicas ou até mesmo de tratamento complementar com radioterapia. Uma característica bem curiosa em relação aos meningiomas, é que acometem mais mulheres, não em uma proporção bem maior que em homens, mas existem vários estudos que detectaram receptores de estrógeno e progesterona nos meningiomas. Assim, existem algumas linhas de pesquisa que usam tamoxifeno para tratar tumores inoperáveis, na tentativa de bloquear esses receptores de estrógeno e progesterona.

## **Acadêmico:**

Nos casos de tumores que acometem a hipófise, glândula localizada na base do cérebro, que é uma importante glândula endócrina produtora de hormônios, como adrenocorticotrófico, folículo estimulante, luteinizante, hormônio de crescimento, tireoestimulante, prolactina, ocitocina e o hormônio antidiurético. Dessa forma, sabe-se que existem os microadenomas e os macroadenomas, entretanto, quando é que se opta por operá-los e por que operá-los?

## **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

A cirurgia de hipófise ou as patologias da hipófise podem ser encaradas como um avião ou como um navio, em que o neurocirurgião precisa ser o piloto desse avião, mas precisa ter ao lado o copiloto, nesse caso o otorrino, e o engenheiro de voo, o endocrinologista. Assim, é importante que esse time trabalhe em conjunto, para que consigam entender o adenoma hipofisário e comecem a indicar cirurgias de microadenomas ou de macroadenomas hipofisários, pois a questão não é apenas olhar o tumor e tirá-lo de qualquer forma, é necessário a ação de uma equipe multidisciplinar, porque a atuação deixa de ser completamente do neurocirurgião e passa a ser do neuroendócrino e do otorrino, porque time integrado é o que garante o melhor desempenho na cirurgia de hipófise. Voltando à pergunta inicial, existem os microadenomas, aqueles que possuem menos de 1 cm, existe os macroadenomas, que são maiores que 1 cm, e os tumores gigantes, que têm mais de 3 cm. Sendo assim, surge a pergunta: “Então o microadenoma nunca vai ser operado?” Pelo contrário, se o microadenoma for produtor, o que é perigoso, e o paciente que tem um estigma, como fácies acromegálica, GH e o IGF-1 elevados, é sinal que essa paciente tem acromegalia, necessitando da ressecção cirúrgica, por isso que a reavaliação do neuroendócrino é importantíssima. Entretanto, ao realizar a ressonância, imagina-se que será encontrado um adenoma de 10 cm, quando na verdade, é encontrado um adenoma 0,8-0,7 cm, o que significa que se trata de um microadenoma, tornando as cirurgias até um pouco mais difíceis do que a o macroadenoma, mas que são extremamente necessárias. Além disso, esses microadenomas que são produtores, tanto da doença de Cushing, aqueles que produzem ACTH, quanto aqueles pacientes da acromegalia, precisam ser operados para que a doença seja controlada e o microadenoma precisa ser completamente removido. E o mais perigoso ainda, o tumor de 0,7 cm deverá ser retirado na base do crânio, com duas carótidas ao lado, com a sela anatomicamente normal e com a glândula da hipófise normal. Desse modo, esse paciente não pode sair da cirurgia com pan-hipo, sem função hipofisária, pois isso seria tão ruim quanto a ocorrência da doença acromegálica. Assim, esse pa-

ciente deve sair da sala de cirurgia com a função hipofisária preservada e sem o tumor que produz o GH e o IGF-1. À vista disso, esse é o real benefício da cirurgia do microadenoma produtor de GH. Vamos passar pelos outros assuntos. E com relação ao macroadenoma, surge a pergunta sobre quando a cirurgia vai ser indicada, pois a maioria deles são silentes, são não produtores e quando o screaming hormonal é feito, está tudo normal, sendo que o máximo que pode ocorrer é uma prolactina tocada, que ao contrário do que muitos pensam, não é um prolactinoma, e, sim, o efeito sobre a haste hipofisária daquele macroadenoma. Dessa forma, a cirurgia é indicada quando esse macroadenoma tiver comprometimento ou vias de comprometimento das vias ópticas, e é por isso que é importante que haja mais um engenheiro de voo nessa hora, que é o oftalmo. O oftalmo vai fazer uma campimetria visual, observando que o paciente tem hemianopsia bitemporal, que é bem clássica de lesão quiasmática. Assim, a maioria desses pacientes chega no serviço da neurocirurgia depois de passarem pelo oftalmo. É importante lembrar que a hipófise está localizada logo abaixo do quiasma, logo, aquele tumor que está fazendo efeito compressivo sobre o quiasma óptico precisa ser retirado para que se possa salvar o aparelho óptico do paciente. Essa é a principal indicação dos macroadenomas hipofisários. Outro que merece destaque é o prolactinoma, que normalmente precisa de um endócrino mais que precisa de um neurocirurgião, porque o tratamento inicial do prolactinoma é um tratamento clínico. Assim, por mais que cause déficit visual, há a possibilidade de dar uma chance para que o paciente não seja operado. Para isso, é feito um pedido para que o endocrinologista comece a administração de Carbegolina ou Bromocriptina, e esse tumor pode reduzir a níveis não operáveis. Sobre os adenomas, vale salientar que nem todo macroadenoma é cirúrgico, nem todo microadenoma é cirúrgico e nem todo adenoma que causa déficit visual é cirúrgico. Dessa forma, existe urgência para operar o macroadenoma? Existe, e sabe qual é? O macroadenoma tem uma característica de sangrar, de fazer apoplexia hipofisária, ou apoplexia do adenoma hipofisário, fazendo com que esse tumor possa se expandir. Nessa expansão, pode haver uma compressão súbita do aparato visual, causando cegueira no paciente, sendo necessário, na maioria das vezes, que o paciente seja operado em até 48 horas. Entretanto, no meio SUS, é difícil chegar um paciente em que seja possível fazer toda anamnese, toda a ressonância, para que se entenda que aquele déficit visual súbito do paciente foi causado por um adenoma hipofisário, além do fato de que esse paciente geralmente vai para o oftalmologista e acaba não chegando em tempo hábil para o neurocirurgião. Mas, ainda assim, esses pacientes que abrem com o quadro com um déficit súbito da visão podem melhorar no pós-operatório. Desse modo, é uma cirurgia muito segura e que tem passado por melhorias tecnológicas, antes, por exemplo, falava-se de pterional, de abrir a cabeça para operar tumores hipofisários e hoje já é possível operar tumores enormes através de uma câmara, por via endonasal endoscópica,

apesar da via tradicional microscópica transfenoidal ainda ser válida, mas a via endoscópica é a mais segura de todas. É uma cirurgia extremamente prazerosa de fazer, porque o benefício para o paciente é imediato e é muito bom o fato de o paciente melhorar os sintomas que tinha de acromegalia, do diabetes, do ACTH, da doença de Cushing.

### **Acadêmico:**

Como citado anteriormente, o schwannoma vestibular, também denominado de Neurinoma do acústico, é considerado um tumor histologicamente benigno do oitavo nervo, que pode se manifestar com a tríade de perda auditiva, zumbido e desequilíbrio e possui várias opções de manejo, desde a observação à cirurgia, ou radioterapia. No entanto, quando optar por cada manejo?

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

Em relação ao schwannoma vestibular, ele normalmente é diagnosticado pelo otorrinolaringologista, pois o paciente que apresenta zumbido e perda auditiva não costumam buscar atendimento do neurocirurgião, ele procura o otorrinolaringologista. Dessa forma, o otorrino é o primeiro a identificar o problema através de audiometria e de uma ressonância. Eles sabem fazer isso, eles pedem de maneira usual e eles são bem acostumados em relação ao schwannoma vestibular. Com relação à benignidade do tumor, apesar de existirem alguns schwannomas malignos, o schwannoma é essencialmente benigno. Entretanto, ele possui uma localização considerada péssima, pois está situado na região ângulo ponto-cerebelar, na área infratentorial, que é onde está passando os nervos cranianos, o quarto, quinto sexto, sétimo, oitavo, nono, décimo e o décimo primeiro, e é no complexo sétimo e oitavo em que está realmente o schwannoma vestibular, geralmente é do vestibular superior. Desse modo, essa lesão pode inicialmente possuir um tamanho pequeno, mas ela pode expandir a ponto de comprimir o tronco e de ocasionar uma hidrocefalia no paciente, que é a forma mais comum que esses pacientes chegam ao SUS, normalmente naquela classificação chamada T4B, T4C, que é uma classificação em que o paciente já apresenta uma hidrocefalia e já tem uma compressão de tronco. Assim, a cirurgia é extremamente perigosa e mórbida, mas em mãos treinadas o paciente pode sair muito bem. No entanto, há o risco de ocorrer lesão do facial e o risco de paralisia facial do pós-operatório no schwannoma T4B gira em torno de 70%. Sendo assim, a não ser que haja uma estrutura montada que funcione com monitorização neurofisiológica e todo o instrumental necessário para uma cirurgia extremamente segura, a chance de

acontecer uma lesão no facial é enorme, porque ele anda junto com o vestibular. No que se refere a observação do tumor, quando é que você vai optar pela observação de um schwannoma? A observação vai ocorrer quando ele for pequeno, ou quando o paciente tiver muitas comorbidades e não queira operar. A respeito da radioterapia, mais precisamente a radiocirurgia, ela está reservada à tumores canaliculares, bem pequenos, que você quer observar e quer que ele não cresça. Dessa maneira, você vai fazer ressonâncias seriadas e vai fazer a radiocirurgia somente naquela lesão pequenininha, ou em resíduo tumoral que você não quer que ele aumente. Então essas são as principais observações em relação ao schwannoma vestibular, que basicamente possui um tratamento cirúrgico e de múltiplas vias, em que também há a possibilidade de o otorrinolaringologista operar junto com o neurocirurgião, porque a cirurgia desse tumor pode ser realizada pelo ouvido, caso o paciente já tenha perda auditiva, por uma via chamada translabiríntica, em que o cerebelo não é tocado, mas o paciente vai perder a audição, se ele já não tiver perdido anteriormente.

### **Acadêmico:**

Um tipo de tumor de grande importância clínica é o glioblastoma, uma vez que ele é o tumor primário mais comum e também é o tumor glial de maior malignidade. Qual é a história natural desse tumor e como é conduzida a indicação cirúrgica nesses casos?

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

O glioblastoma é o calo no pé do neurocirurgião. É o tumor maligno que pode existir no sistema nervoso central, dos tumores primários, e é o mais comum de todos. Em relação ao glioblastoma, o paciente pode se apresentar de forma muito rápida com epilepsia, alteração de comportamento, ou entrar em estado de coma e esse tumor pode crescer em três meses ou até mesmo em um mês. Utilizando a pandemia do COVID-19 como referência de data para um exemplo, um paciente que realizou uma ressonância antes da pandemia, cujo resultado estava normal, cerca de um ano depois o paciente tem um tumor enorme e inoperável. Isso acontece em pouquíssimo tempo e pode acontecer entre dois a quatro meses. Assim, é um paciente que precisa muito da família e do médico. Normalmente, o paciente vai ser diagnosticado porque ele apresenta um déficit motor, ou epilepsia, e cefaleia, ou deixa de reconhecer todo mundo e passa a ser um paciente quase que em coma. Dessa forma, esse tumor pode acometer qualquer região supratentorial, apesar de ele geralmente estar na região frontal ou temporal, o que não há

grande preferência, pois o mais importante sobre ele, é que ele pode passar para outro lado, através das fibras de associação, fibras comissurais, podendo estar no frontal, do lado esquerdo, e andar pelo corpo caloso e ir para o frontal do lado direito, se tornando praticamente inoperável. Essencialmente, essa é a história natural desse tumor, o paciente apresenta de maneira muito rápida o déficit progressivo e quando você faz um pulso de corticoide esse paciente melhora, mas é só uma melhora transitória. Com relação à indicação cirúrgica, basicamente todos os pacientes devem ser operados, a não ser aqueles em que não há mais condições clínicas de serem operados, que são aqueles pacientes que têm um KPS (*Karnofsky Performance Scale*) muito baixo, uma escala que se refere ao nível de independência do paciente. Sendo assim, aquele paciente que tem um Karnofsky menor que 40, é um paciente que já não há mais nenhuma condição de ter alta do hospital, então é um paciente que não vai se beneficiar da conduta cirúrgica e, infelizmente, comumente opta-se pelo tratamento paliativo. A faixa de idade mais comum desse paciente é de 53 anos e o tempo de sobrevida de um paciente nos melhores centros, quando há ressecção cirúrgica subtotal ou total, radioterapia e quimioterapia o mais breve possível, gira em torno de 9 a 13 meses, realmente um diagnóstico muito difícil e muito complicado.

### **Acadêmico:**

Depois de falar sobre os tumores intracranianos primários, vamos falar sobre os tumores intracranianos secundários, mais especificamente sobre as metástases cerebrais, que são os tumores intracranianos mais comumente encontrados na prática clínica. Nesses casos, como deve ser conduzida a investigação e o planejamento terapêutico?

### **Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

Em relação às metástases cerebrais, vocês podem imaginar que elas seriam mais comumente diagnosticadas pelo oncologistas e depois chegariam para o neurocirurgião, mas, infelizmente, essa não é a realidade do SUS (Sistema Único de Saúde). Geralmente, esse paciente é diagnosticado pela neurocirurgia e é a neurocirurgia que se torna responsável por identificar onde é o câncer primário do paciente, tendo que ser feita toda a anamnese e investigação clínica, porque muitas vezes esse paciente não manifestou nenhum sintoma do câncer inicial e ele já fez metástase cerebral. Dessa forma, pode ser paciente com tumor de mama, pode ser um paciente com tumor de pulmão, que são os dois mais comuns, às vezes pode ser melanoma e o melanoma pode estar embaixo do leito ungual de

uma mulher que usa esmalte. Assim, muitas vezes é extremamente difícil achar o foco primário e a gente acaba identificando onde que é o foco primário operando o tumor e esperando o resultado da biópsia e imuno-histoquímica. Por outro lado, o prognóstico não é tão ruim quanto dos gliomas, os glioblastomas precisamente, pois a gente consegue ter uma cura. O que isso quer dizer? É possível ter uma cura neurológica, uma cura da metástase cerebral propriamente dita, apesar de não ter uma cura do câncer, mas consegue-se um controle neurocirúrgico do câncer e se for um câncer que tem um bom prognóstico, como por exemplo o câncer de próstata, vale a pena ressecar o maior número de lesões possíveis. Todavia, existe um limite, pois você não vai ressecar um paciente que tem oito lesões cerebrais, metástases múltiplas no cérebro, pois não há condições de ressecar todas elas. Desse modo, de acordo com um número cabalístico na metástase que vocês vão decorar, quando há mais do que três metástases, a gente não opera, salvo em alguns casos em que as metástases são muito próximas umas das outras. Além disso, é necessário que a metástase seja maior do que 3 cm para ela ser cirúrgica. Quando isso acontece, a gente opera, resseca todas as metástases, e fica dependendo muito do radioterapeuta se vai ou não indicar a *Whole Brain Radiation Therapy* (radioterapia cerebral total). Essa radioterapia cerebral total é uma radioterapia que causa muito problema e efeito colateral no paciente, porque, de certa forma, ela vai ocasionar uma radionecrose e provocar um déficit cognitivo no paciente, contudo, ela é extremamente necessária, principalmente naquelas metástases bem pequenas. Por exemplo, o paciente tem quatro metástases de 1 cm cada uma, e nós não temos possibilidade cirúrgica nenhuma, assim, o paciente deve ser submetido a radioterapia cerebral total. No caso da radiocirurgia relacionada com aquelas metástases extremamente profundas, em que não há nenhum tipo de conduta cirúrgica para ela e o paciente não possui nenhuma outra manifestação de metástases múltiplas, vai ser realizado a radiocirurgia pontual para aquela lesão específica. Posto isto, a metástase é a forma mais comumente encontrada de tumor cerebral, sendo necessário investigar fazendo todo o screening no paciente. Por que é chamado de screening? Realiza-se TC de tórax, abdome e pelve, colonoscopia e endoscopia e se não achar absolutamente nada, devemos procurar pelos cânceres mais raros. Por fim, em relação à metástase, conduta é cirúrgica.

### **Acadêmico:**

Saindo um pouco dos assuntos relacionados à conceitos e condutas, conversaremos sobre a forma de abordagem dos pacientes. Na sua experiência, qual é a melhor forma de abordarmos o paciente e seus familiares, no caso de prognósticos mais reservados? Como que a gente dá esse tipo de notícia?

**Dr. Ricardo Marques Lopes de Araújo:**

Ter essa preocupação no momento da vida em que vocês se encontram é extremamente fundamental. Eu falo com os meus alunos, para os meus residentes, que eles precisam estar do lado da família. Além da família confiar em você e no seu tratamento, o médico precisa confiar na família. Muitas vezes quando estão operando, os neurocirurgiões se perguntam: “Eu devo tirar um pouquinho mais de tumor, deixando ele mais tempo livre da doença, ou eu deixo tumor aqui?”. Assim, quando eu estou operando e eu confio na família e sei que ela está do meu lado e falta aquele 5% de cura, que tem chance de déficit para o paciente, eu penso: “Aquela família é gente boa, confiou em mim, eu vou tentar um pouquinho mais aqui, porque eu acho que esse paciente vai sair bem”. Em contrapartida, aquela família que é complicada, que já não confiou no seu tratamento, você vai pensar assim: “Eu não vou mexer aqui, não, porque esse paciente pode ficar pior e essa família vai atrás de mim”. Dessa forma, tudo isso é importante e a maneira que você fala para família é mais importante ainda. Nós não devemos medir esforços para passar de uma forma humana a realidade para a família, e nós precisamos ser objetivos em relação a um diagnóstico. Você precisa ser o mais sincero possível, para que a família participe da decisão sobre operar ou não o paciente, para que caso aquele paciente saia da sua cirurgia com algum déficit motor, pois isso pode acontecer no trabalho do neurocirurgião, é fundamental que a família esteja do seu lado. Assim, na condição em que a família não está do seu lado, a sua cirurgia não vai ser boa e, portanto, a sinceridade antes do procedimento é fundamental para que você consiga conversar sobre aquele paciente, por exemplo, que está com um KPS 30, com Glioblastoma multiforme, que você precisa dizer para família que a melhor coisa é não operar, pois ele vai morrer entre três a quatro meses. Desse modo, existem diversas formas de comunicar isso e eu já vi muitas pessoas falarem de formas diferentes. Vocês vão encontrar a forma de vocês, quando terminarem a residência e quando entrarem na sua vida prática. Não tem regra para isso, mas a única coisa que eu espero de todos é ser o mais sincero possível, deixar tudo claro para a família, seja ela o grau de escolaridade que for, e caso você não consiga curar, que pelo menos consiga dar um conforto necessário para que essa família saia do hospital entendendo que foi o melhor tratamento a ser feito com o familiar dela. Esse é o ponto primordial na neurocirurgia, esse é assunto primordial na Medicina, e esse é o ponto primordial de tudo. Você não precisa ser falso e nem suave demais, mas você precisa ser direto, responsável e acolhedor. Esse é o ponto X da vida de um médico.

# EPISÓDIO 2

## Hipertensão Intracraniana

*Rafael Peron Carapeba*  
*Atahualpa Cauê Paim Strapasson*

---

### **Acadêmico:**

Fale um pouco sobre hipertensão intracraniana e a importância da patologia na nossa vida.

### **Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

A importância da gente dar atenção à HIC, é porque esta é uma via comum de diferentes processos patológicos de instalação rápida e altos índices de morbimortalidade. Então, conhecer os mecanismos fisiopatológicos, reconhecer as situações que podem levar à hipertensão intracraniana, o seu diagnóstico o mais rápido possível e, também, o início o mais breve possível de medidas preventivas e terapêuticas são competências fundamentais para qualquer médico, especialmente para quem trabalha na área de Emergências, Intensivismo, Neurologia e Neurocirurgia.

### **Acadêmico:**

Dando continuidade no assunto, qual é a fisiopatologia da hipertensão intracraniana e da pressão intracraniana?

**Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

Ela nada mais é do que o reflexo da relação entre os volumes do conteúdo do arcabouço ósseo do crânio. Ela é pulsátil e vai oscilar, tanto com o ciclo respiratório quanto com ciclo cardíaco. Se a gente colocar no gráfico essa pulsação, especialmente relacionado ao ciclo cardíaco, a gente tem três ondas: uma onda chamada de P1, que corresponde ao pico sistólico, que é a transmissão da pressão arterial sistólica pelo plexo coróide nos ventrículos; P2, que é uma onda um pouco menor que reflete a complacência cerebral, que é capacidade do cérebro se deformar em relação algum aumento de volume, mesmo que transitório, como é o caso do momento do pico sistólico; e P3, que reflete, na verdade, o fechamento da valva aórtica, que é a onda dicrótica. Quem descreveu os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão intracraniana foram Monro e Kellie, lá no século 19, e as descrições deles foram a base do que a gente até hoje entende como sendo o mecanismo biológico. Então, o conteúdo intracraniano é composto por três componentes: primeiro, parênquima cerebral, que corresponde a aproximadamente 85% esse conteúdo, o líquor, líquido cefalorraquidiano, 5 a 10% e o sangue 8 à 12%. Como comentado, eles estão contidos em um compartimento fechado e inelástico, que é o crânio, exceto em crianças ainda com fontanelas abertas, aí é um pouco diferente, mas a gente está falando aqui de adultos. Então, lá dentro, a pressão, na verdade, ela é distribuída de maneira desuniforme, porque a gente tem alguns compartimentos que são separados por grandes obras de dura-máter, basicamente: a foice do cérebro, que separa o hemisfério direito do esquerdo, e a membrana tentorial, que vai separar o espaço supra e infratentorial. Bom, no momento em que eu tenho aumento de qualquer um desses componentes previamente comentados, vamos dar um exemplo, um hematoma que esteja se formando, eu tenho que necessariamente ter a redução de outro. Inicialmente, o que acontece é a saída do líquor do espaço intracraniano. Ele se desloca para região subaracnóide e dali pro forame magno ou para circulação sanguínea, pelas granulações da aracnóide. Depois, o que acontece, eu aumento o retorno venoso pelas veias jugulares internas, principalmente. Se esses mecanismos não são suficientes para compensar o aumento de volume eu posso ter aumento da pressão intracraniana e risco de alguns problemas, pode haver redução do aporte de sangue arterial com consequente isquemia deslocamento do tecido cerebral, e aí a gente vai ter as diferentes síndromes de herniação cerebral. Tudo isso, pode ser representado graficamente, colocando no eixo Y a pressão intracraniana e no eixo X o volume intracraniano, vamos ter uma curva de progressão geométrica, então, inicialmente, o volume intracraniano pode até aumentar bastante mas não há grande aumento da pressão intracraniana. Porém, no momento em que há o esgotamento daqueles mecanismos que eu comentei, aí a gente tem uma ascensão abrupta com aumentos grandes de pressão, mesmo com aumentos pequenos de volume. Aí que

a gente tem os problemas associados à hipertensão intracraniana.

**Acadêmico:**

Qual a função da circulação cerebral nesse mecanismo?

**Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

O que nós temos que entender, é que na verdade o essencial para a gente manter as funções biológicas do cérebro, não é exatamente a pressão, mas sim o fluxo sanguíneo. O cérebro tem uma grande demanda energética e a gente precisa de um fluxo sanguíneo constante. O que a gente considera normal é um fluxo de 50 ml para cada 100 gramas de cérebro por minuto. Um jeito de medirmos isso é através de uma medida chamada a pressão de perfusão cerebral. Como é que a gente faz esse cálculo? A gente subtrai a pressão intracraniana da pressão arterial média. Uma PPC, pressão de perfusão cerebral, normalmente é acima de 50 mmHg. Do ponto de vista de alvo terapêutico a gente usa 60 como ponto de corte, e ela tem um valor máximo também, que fica em torno de 150, porque além dessa regulação associada com a saída de líquido, aumento do retorno venoso, existe também uma autorregulação das arteríolas cerebrais, para que a gente mantenha dentro de um valor fisiológico, o fluxo sanguíneo constante. Não é interessante do ponto de vista evolutivo que haja uma mudança muito grande nisso. Esse limite fisiológico interno de PPC é entre 50 e 150mmHg. Conforme reduzimos a PPC, a vasodilatação das arteríolas cerebrais, e conforme aumentamos a PPC, existe a vasoconstrição, para que o fluxo não se modifique. Quando chegamos no extremo do limite inferior, aí eu tenho redução do fluxo sanguíneo cerebral, do aporte sanguíneo, e portanto isquemia. Se eu vou para o outro lado, eu tenho uma vasoconstrição cada vez maior até que a capacidade do vaso se esgota e ele faz uma vasoplegia, ele dilata, e aí eu tenho risco de aumento da pressão intracraniana, porque o conteúdo de sangue arterial intracraniano aumenta. O problema é que nem sempre esse mecanismo funciona, muitas situações patológicas acabam comprometendo a autorregulação cerebral e é aí que a gente tem que ter um cuidado extra, além da PIC, também com a pressão arterial do paciente, porque muitas vezes ela acaba sendo diretamente proporcional à pressão.

**Acadêmico:**

Bom, está estabelecida a nossa suspeita: a possibilidade do paciente estar com hipertensão intracraniana. Se eu olhar para o paciente, o que que vou ver nele,

qual que vai ser o achado clínico, qual vai ser o achado radiológico que vai remeter a possibilidade do aumento da PIC?

### **Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

Não existe nenhum sinal clínico ou radiológico que, inequivocamente, vá demonstrar aumento da pressão intracraniana. O conjunto de sinais, sintomas e de achados radiológicos vão nos indicar, com uma certeza bastante grande, que está ocorrendo algum processo hipertensão intracraniana. O que a gente identifica inicialmente: até pode haver uma certa agitação do paciente mas usualmente ocorre a redução do nível de consciência (a gente utiliza uma escala para isso, especialmente no contexto do trauma a escala de coma de Glasgow. Ela é composta por três aspectos, a gente avalia abertura ocular dá uma pontuação de 1 a 4, a resposta verbal de 1 a 5 e a resposta motora de 1 a 6 então totaliza 15 somos nós aqui agora) e três seu paciente que completamente arresposivo. Bom, além disso, o paciente pode apresentar dor de cabeça (cefaleia), vômitos (que são vômitos em jato, porque não são precedidos por náusea), podemos observar também alguns distúrbios visuais (eu vou comentar aqui os dois principais: primeiro é o reflexo fotomotor, que pode se encontrar reduzido ou mesmo ausente nos pacientes [como é que funciona? A aferência desse reflexo se dá pelo nervo óptico, II nervo craniano, e a eferência se dá pelo terceiro nervo craniano, que é o nervo oculomotor, que corre no espaço intracraniano, muito próximo do tentório. Então, caso tenha alguma lesão com efeito expansivo que desloque medialmente o lobo temporal, eu posso ter o comprometimento, a compressão, do terceiro nervo.] Então, inicialmente o paciente clinicamente vai apresentar uma redução do reflexo, uma lentidão da resposta pupilar à fotoestimulação, até a completa ausência. Como esse é um reflexo parassimpático vai predominar, então, o simpático, e aí o paciente faz a midríase. O outro aspecto do ponto de vista visual é o edema de papila, que nada mais é do que a transmissão dessa aumento da pressão pelo nervo óptico, que a gente avalia lá no disco óptico exatamente, o que que a gente vê? A gente vê um borramento dele no fundo de olho além de normalmente uma certa palidez, especialmente nos casos mais crônicos). Bom, pode haver também o desenvolvimento de crises convulsivas, eventualmente o paciente pode passar desenvolver posturas anormais, por comprometimento do tronco. Inicialmente, a gente tem a postura chamada em decorticação, que se dá com flexão de membros superiores com os pulsos os dedos em adução e os membros inferiores então com extensão, rotação interna e flexão plantar, isso indica uma lesão nível do mesencéfalo, ou, posteriormente, a postura em extensão ou descerebração, em que eu tenho extensão, adução e pronação do membro superior com flexão dos pulsos e dedos, e o membro inferior continua em extensão com rotação interna e

flexão plantar, aí eu já tenho lesão ao nível da ponte. Ainda, a gente pode ter alterações cardiorrespiratórias, vale aqui ressaltar a tríade de cushing, que é composta por hipertensão arterial, bradicardia e respiração irregular (normalmente padrão Cheyne-Stokes). Isso tudo que eu comentei agora é referente ao aspecto clínico. De aspecto radiológico, nenhuma alteração radiológica é capaz de nos dizer com 100% de certeza se o paciente tem uma pressão intracraniana elevada ou não, porque até 13%, aproximadamente, dos pacientes com TCE fechado grave e TC normal podem apresentar hipertensão intracraniana, inclusive. O que a gente pode identificar nesses pacientes: presença de edema cerebral, a gente vai ver uma redução do sulcos e cisternas, redução da diferença entre substância branca e a substância cinzenta, pode-se observar também, herniação do tecido cerebral, apagamento das cisternas da base do crânio e, eventualmente, edema cerebral difuso, então, são alguns sinais e a presença de uma lesão com efeito expansivo também.

### **Acadêmico:**

Bom, agora que a gente sabe que o paciente tem a hipertensão intracraniana, qual vai ser a indicação para a gente fazer a monitorização dessa PIC e qual que vai ser o melhor método de monitorar essa PIC?

### **Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

Como a gente não tem nenhum sinal clínico-radiológico que vai nos dizer invariavelmente que o paciente tem hipertensão intracraniana, o único jeito da gente ter certeza é medindo. E aí que vem realmente a monitorização invasiva da PIC. Existem vários métodos, os mais utilizados são dois: a PIC intraparenquimatosa, a gente coloca o catéter através de um de uma trepanação direto no parênquima cerebral, ou a intraventricular que, como o próprio nome diz, a gente deixa o catéter dentro do ventrículo. Esse é considerado o padrão-ouro, primeiro porque dentro de um meio líquido a pressão é distribuída uniformemente, então qualquer aumento de pressão nos compartimentos vai ser, teoricamente, identificado. Segundo ponto importante é que a gente tem, também, a possibilidade de drenagem do líquor, o qual é um mecanismo importante de controle da PIC. Ai a gente consegue manipular isso a nosso favor, com o implante do que a gente chama de uma derivação ventricular externa.

Indicações clínicas: classicamente, descreve-se o uso do monitor de PIC no traumatismo crânio-encefálico grave. Traumatismo crânioencefálico grave significa um paciente com Glasgow menor ou igual à 8. Esse paciente precisa ter a

sua via aérea garantida, tem que ser entubado, só lembrando antes de tudo porque ele não tem proteção da sua via aérea, e as indicações formais são: TCE é grave, com uma tomografia de crânio alterado, ou caso a tomografia de crânio esteja normal, se o paciente tiver pelo menos dois dos seguintes: uma idade maior que 40 anos, com a pressão arterial sistólica menor que 90 ou uma postura justamente em flexão ou extensão. Claro que tem outras situações além dessa situação que eu comentei agora que é a indicação clássica, por exemplo, paciente faz uma hemorragia subaracnoide tem sangue intraventricular, desenvolve uma hidrocefalia aguda, além da gente precisar de uma derivação ventricular externa para justamente drenar o líquido acumulado, a gente deixa, também, o monitor de PIC para poder monitorizar esse doente. Outro exemplo, paciente fez uma neurocirurgia por alguma razão e vai ter que ser mantido sedado, então preciso ter algum parâmetro para saber como é que se o paciente está evoluindo, já que eu não tenho exame neurológico, aí o implante de um monitor de PIC, pode ser útil.

### **Acadêmico:**

O paciente está na nossa frente ele está sendo monitorizado. A gente tem que iniciar o tratamento. Como que a gente vai fazer o manejo desse paciente?

### **Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

Bom, a gente tem algumas medidas gerais que valem para todo paciente, mesmo que ele não tenha a hipertensão intracraniana propriamente dita, mas caso ele tenha risco de desenvolver. Essas medidas gerais são as seguintes: primeiro, cabeça elevada a 30-45 graus para justamente aumentar o retorno venoso, “Ah, mas e por que que então não deixo em 90°”, para daí não reduzir o aporte arterial de sangue. A cabeça, ela tem que ficar em posição neutra, para justamente não haver a compressão da jugular. Se o paciente for um paciente de trauma, e a gente consegue tirar o colar cervical, melhor; se por alguma razão não puder, a gente tem que só garantir que ele não esteja comprimindo a jugular. Tem que ser evitar febre, quando o paciente tem hipertermia a gente tem aumento de metabolismo, não queremos isso, o paciente tem que ficar com analgesia e bem sedado, reduzir o tônus simpático. Nesse ponto, cabe lembrar que muitos sedativos são hipotensores, então tem que cuidar com a pressão do paciente, e a cetamina ou ketamina, enfim, classicamente aumenta a PIC, então não se utiliza nesse contexto. Evitar a hiponatremia, que é uma alteração que pode induzir edema cerebral, o manejo da pressão arterial, ele tem que ser suficiente então para manter uma PPC adequada, lembrando que por aquele mecanismo de autorregulação das arteríolas cerebrais,

não basta a gente fica aumentando a pressão a todo momento, até porque muitos pacientes vão ter uma piora ou uma ausência desse mecanismo funcionando naquele momento, a gente precisa ter oxigênio, então tem que manter uma  $PO_2$  com essa fração de oxigênio adequada. O paciente tem que ter hemoglobina para carregar o oxigênio para os neurônios; tem que ser mantido normovolêmico também. A  $PCO_2$  é super importante também. Eu comentei algumas vezes sob a influência da pressão arterial e da PPC sobre o tônus vascular no cérebro. A  $PCO_2$  e o dióxido de carbono, são também importantes fatores que alteram o tônus vascular. Quanto maior a  $PCO_2$ , maior a vasodilatação (ponto de vista fisiológico) como se o cérebro entendesse que esta faltando oxigênio. A  $PCO_2$  aumenta, fica um ambiente mais acidótico, e portanto precisa de mais sangue, mais aporte sanguíneo, e aí causa vasodilatação. Isso, dentro do fisiológico. O contrário também é verdade: se eu reduzir a  $PCO_2$ , a gente pode manipular isso com a ventilação, eu consigo reduzir essa vasodilatação e até induzir uma certa vasoconstrição. Como a gente, também, não quer deixar o paciente com isquemia cerebral, o recomendado é manter o paciente com uma  $PCO_2$  dentro dos limites da normalidade, mas mais próximo do limite inferior, normalmente entre 35-40mmHg.

### **Acadêmico:**

Bom, isso daí é o paciente com suspeita de uma elevação da pressão intracraniana. E o paciente que já sabe que ele está com hipertensão?

### **Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

Como medida ativa, caso a gente esteja com um paciente com hipertensão intracraniana, a gente tem sim algumas algumas condutas a tomar. A primeira delas: se o paciente tiver um dreno ventricular, é necessário drenar o líquido. É uma medida rápida e uma medida altamente eficaz. Outras coisas que a gente pode fazer: terapia hiperosmolar. Hoje em dia, a gente indica mais ela de maneira intermitente, a gente pode utilizar uma substância como manitol ou salina hipertônica, normalmente 13%, mas até 20%, de tal maneira que a gente tenha um ambiente intravascular hiperosmolar. Isso pode reduzir a quantidade de líquido do interstício cerebral e, também, muitos autores consideram esse segundo mecanismo mais importante, melhorar a reologia, que é a difusão do sangue pelo tecido. Cuidado com o manitol! Porque o manitol causa depleção de volume, então pode ter lesão renal e, além disso, pode induzir uma hipertensão intracraniana de rebote. Muitos autores atualmente acabam, então, preferindo fazer o uso de salina hipertônica por essas razões, porque eu também vou estar repondo

o volume do meu doente. Bom, caso o paciente não esteja bem sedado, tem que otimizar sedação, pode ser utilizado, também, bloqueio neuromuscular. A hiperventilação, com o intuito de reduzir a  $PCO_2$ , por aquele mecanismo que a gente já comentou, também é uma opção, é claro que isso tem que manter uma hiperventilação um tanto quanto conservadora, de 30 até 35mmHg, porque se a gente reduz demais a  $PCO_2$ , a gente pode ter isquemia cerebral. O coma barbitúrico é possível de ser feito também. Ele teria como objetivo reduzir a taxa do metabolismo cerebral. O coma barbitúrico é feito utilizando um barbiturato, como o próprio nome diz, como tiopental/pentobarbital. Propõe-se que pode até ter algum efeito neuroprotetor. A gente precisa ver, idealmente, no paciente monitorizado, o eletroencefalograma com padrão de surto e supressão. Cuidado, porque o coma barbitúrico pode induzir depressão cardíaca e hipotensão. Outra medida, é a hipotermia, que tem o mesmo objetivo. A gente deixa o parênquima cerebral com uma maior tolerância a baixa perfusão tecidual. Existe uma redução linear de 5 a 9% do consumo de  $O_2$  conforme eu reduzo  $1^\circ C$ . Cuidado, também, porque tem muito efeito adverso. Pode haver a indução de imunodepressão, discrasia sanguínea, distúrbios hidroeletrolíticos, acidoses, além de disfunção hepática/pancreática. Por fim, a hipotermia na sua fase de reaquecimento, pode levar também um risco de hiperemia, edema cerebral e, portanto, aumento da PIC. Caso a gente chegue num ponto em que nenhuma das medidas anteriores teve sucesso, existe um procedimento chamado craniotomia descompressiva, no qual a gente retira justamente esse arcabouço ósseo rígido; faz-se uma craniotomia, que pode ser bifrontal ou fronto-temporo-parietal unilateral, por exemplo, além de se abrir a dura-máter, para que o cérebro tenha espaço para herniar pela calvária, ao invés de ir lá pelo forame magno

### **Acadêmico:**

Quais vão ser as evidências científicas para essas medidas cirúrgicas?

### **Dr. Atahualpa Cauê Paim Strapasson:**

Em primeiro lugar, em relação à monitorização da PIC, a gente tem uma série de estudos observacionais, que demonstram benefício no uso clínico da monitorização da pressão intracraniana. Do ponto de vista de ensaio clínico randomizado, a gente tem um que ficou bem famoso, e até um tanto controverso, que foi publicado em 2012 no *New England Journal of Medicine*, chama BEST:TRIP, que não foi capaz de demonstrar, na verdade, benefício do ponto de vista de desfecho primário do uso da monitorização da PIC, nesse contexto do TCE. Mas tem

algumas críticas, as principais são as seguintes: primeiro, esse foi um trabalho que utilizou como desfecho primário um composto de 21 itens. Então ele não tinha poder suficiente para demonstrar, por exemplo, redução de mortalidade. Não foi delineado para isso, não foi desenhado para isso. Em segundo lugar, esse foi um trabalho que foi feito em dois países aqui da América Latina, apesar de ser coordenado por um centro nos Estados Unidos, os países são Equador e Bolívia, e houveram muitos questionamentos sobre, especialmente, dos cuidados pré-hospitalares. São países que têm lugares de difícil acesso, talvez isso possa comprometer o jeito como os pacientes chegam no serviços de alta complexidade, de Neurocirurgia, e, portanto, o resultado final. Tanto é que, apesar da gente reconhecer o trabalho, continua sendo utilizado de maneira rotineira, na maior parte dos serviços do mundo, a monitorização da PIC. Agora, esse trabalho tem a importância de mostrar que talvez medir só a PIC, ou a gente se basear só nisso, não seja suficiente. Então, isso nos lembra que existem outras medidas que a gente tem que levar em conta além da PAM, que a gente já citou, vale lembrar, por exemplo, o consumo de oxigênio tecidual, que pode ser feita através de um cateter específico, ou a gente pode ter um consumo global, que é feita através dos cateteres de saturação do bulbo da jugular, por exemplo. Além disso, existem catéteres que nos permitem fazer o que a gente ama de microdiálise cerebral, análise metabólica local no cérebro, hoje em dia também existem catéteres que medem fluxo sanguíneo cerebral, sem contar, a medida do fluxo regional por meio de Doppler ou a monitorização eletroencefalográfica, que também são úteis no manejo desses pacientes. Com relação a cirurgia de craniotomia descompressiva, a gente tem um trabalho de 2011, que chama DECRA, que também foi publicado no *New England*, que avaliou o uso da craniotomia descompressiva, especialmente bifrontal de maneira precoce, muito precoce, então os pacientes tinham 15 min de hipertensão intracraniana e já havia possibilidade de indicação. Esse trabalho não demonstrou benefício do procedimento. O outro trabalho que foi feito depois, até levando em conta essas dificuldades associadas ao DECRA, chama RESCUEicp, que avaliou de maneira um pouco mais sistematizada o tratamento das fases anteriores a indicação cirúrgica, então dentro do seu protocolo era mais standardizado, e a craniotomia compreensiva ela foi reservada mais para aqueles pacientes que tinham uma hipertensão intracraniana persistente, então de 1 à 12 h de hipertensão intracraniana com valores acima de 25mmHg. E esse trabalho sim, esse trabalho mostrou benefício tanto para craniotomia bifrontal ou na fronto-temporo-parietal, foram as duas técnicas eram possíveis de ser realizadas no trabalho, e mostrou a melhora do desfecho tanto do ponto de vista de mortalidade quanto de desfecho funcional para os pacientes.

# EPISÓDIO 3

## Traumatismo Cranioencefálico

*Ana Beatriz de Matos Berg Abrantes  
Mariana Paranhos Deher Rachid  
Geovanna Godinho Santos  
Ian Siqueira Araújo Câmara  
Édimio Júnior Queiroz Oliveira  
Marcos Masini*

---

### **Acadêmico:**

Qual o conceito de TCE?

### **Dr. Marcos Masini:**

O TCE é uma ocorrência frequente no atendimento emergencial, portanto todo médico deve ter um bom conhecimento, ou seja, qualquer lesão que o indivíduo tiver por trauma externo e que tenha como consequência alterações anatômicas do crânio como fratura, laceração do couro cabeludo, além do comprometimento funcional das meninges, encéfalo e seus vasos que resultem em alterações cerebrais é considerado um traumatismo craniano.

### **Acadêmico:**

Quais as principais faixas etárias em que ocorre o TCE?

### **Dr. Marcos Masini:**

A principal faixa etária corresponde aos adolescentes e adultos jovens até os 40 anos de idade, quando a causa mais frequente passa a ser os acidentes automobilísticos, secundários a ingestão de bebida alcoólica (cerca de 72% dos casos

de trauma) ou a falta do uso do cinto de segurança. Causas violentas, como arma de fogo e arma branca, também são importantes, dada a gravidade, mas ocorrem em menor incidência, presente em aproximadamente 20% dos casos. Além disso, deve-se lembrar dos extremos de idade, idosos e crianças, grupos acometidos por quedas, sendo esta a segunda causa mais frequente, 30% dos casos no Brasil.

**Acadêmico:**

Qual é a diferença entre TCE penetrante e o não penetrante?

**Dr. Marcos Masini:**

As fraturas ou lesões abertas, que chegam até a dura-máter, ou até o tecido cerebral são denominadas penetrantes. Aquelas não-penetrantes mantêm um sistema protegido, o qual não foi atingido ou aberto.

**Acadêmico:**

Qual é a diferença entre trauma primário e secundário?

**Dr. Marcos Masini:**

O trauma primário é o resultado do insulto ou lesão mecânica diretamente no crânio. Ao longo do tempo, após o traumatismo primário, surgem lesões patológicas que consistem de hemorragias e vão formando áreas de isquemia cerebral, a própria hipertensão intracraniana e a lesão cerebral hipóxica que são consideradas as causas secundárias.

**Acadêmico:**

Quais os tipos de lesão do TCE?

**Dr. Marcos Masini:**

As fraturas do crânio podem ser fraturas fechadas ou fraturas abertas, e as retilíneas são fraturas que às vezes têm afundamento de parte óssea sobre a me-

ninge ou sobre o tecido cerebral, e também existe a fratura da base do crânio. As lesões cerebrais difusas são também resultados de traumatismos graves, de aceleração e de desaceleração, que comprometem a ação dos axônios, torcendo e se desconectando desses, e as lesões focais são aquelas cujo o exame de imagem e/ou exame local consistem apenas em contusões de áreas específicas do cérebro.

### **Acadêmico:**

Como é feita a classificação do TCE através da escala de coma de Glasgow?

### **Dr. Marcos Masini:**

A escala de coma de Glasgow (ECG), nos anos 80 do século passado, foi produzida em Glasgow, na Escócia, pelo professor Bryan Jennett. No início, ele fez apenas para o curso de enfermagem. A Inglaterra passava por um surto de TCE, igual ao do Brasil, de intenso número e estatísticas elevadas. Logo, a utilização da escala naquela época é usada até hoje para avaliação inicial, para condução e para a observação dos resultados de tratamento. Então, quando a escala é pontuada entre 13 e 15 é considerado um traumatismo leve, entre 9 e 12 é considerado um traumatismo moderado e entre 3 e 8 é considerado um traumatismo grave. Essa gradação é obtida pela escala e tem implicação nos cuidados assistenciais que são dados aos pacientes. Então, apenas para simplificar, a ECG abaixo de 8 deve ter atenção respiratória com proteção das vias aéreas. A manutenção da ventilação deve ser primordial nesses casos.

### **Acadêmico:**

Disserte sobre a relação entre a classificação do TCE entre leve, moderada e grave e seus respectivos quadros clínicos.

### **Dr. Marcos Masini:**

O entendimento da distinção entre a classificação da TCE é muito importante para o atendimento emergencial. Sabemos que 80% dos casos são leves, de pacientes que chegam apenas com dor local e estão conscientes, orientados, muitas vezes o exame de imagem como raio X ou tomografia não identificam nenhuma fratura. Nesses casos, a ECG se encontra entre 14 e 15, podendo se atribuir um baixo risco de complicações, em cerca de 3% de todos os casos de ECG leve. No

traumatismo de leve e baixo risco, os pacientes apresentam o exame neurológico sem alterações, cefaleia não progressiva, tontura, vertigem e às vezes um hematoma no local subgaleal onde ocorreu o trauma, esses pacientes também apresentam ECG de grau 15, são assintomáticos e têm indicação para fazer tomografia de crânio (TC) e, também, devem ser mantidos por um período em observação. Os pacientes com TCE leve de alto risco são aqueles em que a avaliação mostra o paciente com alguma fístula, sangramento no nariz ou no ouvido, pode apresentar áreas de petéquias sugerindo embolia gasosa, piora do nível de consciência durante o período de observação, síndrome de irritação meníngea e às vezes algum déficit motor ou visual. Esses pacientes têm um risco maior de complicação e devem, além da TC ser mantidos internados durante o período de observação do quadro neurológico. Os pacientes com TCE moderado correspondem a 10% do grupo que nós observamos na emergência, têm a graduação da ECG menor que 14, o neurocirurgião, normalmente, é consultado e eventualmente é necessária uma intervenção cirúrgica para hematomas ou para áreas de contusões graves que aumentam a pressão intracraniana. Além disso, eles devem ser observados rigorosamente nas primeiras 24 h, podendo inclusive ter o atendimento na unidade de terapia intensiva. Já o traumatismo grave é de fato confirmado quando a ECG se pontua entre 3 e 8, com isso, o paciente tem que ter uma abordagem imediata. Além disso, é necessário que haja uma avaliação pela TC, ser internado na UTI e deve se dedicar muita atenção durante esse atendimento, buscando sinais de lesões e a realização do ABCDE ou seja ATLS, buscando ativamente outras lesões, já que os pacientes com rebaixamento de nível de consciência não se queixam e não reclamam, então, você tem que observar os sinais neurológicos e definir a partir daí o tratamento da hipertensão intracraniana. A hipovolemia, muitas vezes, pode estar associada ao sangramento de fraturas do próprio acidente.

### **Acadêmico:**

Qual exame de imagem padrão para o diagnóstico do TCE?

### **Dr. Marcos Masini:**

A TC é o exame mais adequado pela rapidez com que pode ser executado e pelas informações valiosas que se pode obter. Caso haja dúvida de presença de lesão axonal difusa você pode completar com a ressonância magnética que é um exame mais oneroso e que demora mais para ser realizado e obviamente só pode ser feito quando o paciente já tem o quadro estabilizado.

**Acadêmico:**

A TC pode representar algum risco para o paciente?

**Dr. Marcos Masini:**

Sim, durante a realização do exame. O exame deve ser planejado, existem situações em que não se pode levar o paciente a tomografia pelo tempo adicional de compressão cerebral, então existem situações que você descomprime na emergência, estanca o sangramento na emergência e só depois você planeja levar o paciente a terapia intensiva. Ele deve ser acompanhado por um médico que tenha conhecimento do tratamento de TCE.

**Acadêmico:**

Além da ECG, tem-se mais uma classificação muito importante quando se fala de TCE que é a classificação de Marshall. Como funciona?

**Dr. Marcos Masini:**

No doente com TCE e suspeita de lesão neurológica, a tomografia computadorizada de crânio deve ser feita tão logo quanto possível, pois auxilia o médico a entender o tipo e a extensão da lesão, identificando pacientes que possivelmente necessitarão de terapias específicas. Um dos critérios tomográficos mais utilizados é o estabelecido por Marshall em que se classifica a lesão de I a IV, através dos danos causados pela lesão. Marshall I classifica a TC como normal (mortalidade de 9,6%); Marshall II considera a presença de pequenas lesões hemorrágicas, com as cisternas presentes e sem desvio das estruturas da linha média (DLM) (mortalidade de 13,5%); Marshall III, quando as cisternas estão apagadas ou ausentes, sem DLM (mortalidade de 34%) e Marshall IV quando ocorre um DLM maior do que 5 mm, geralmente, acompanhada de cisternas apagadas ou ausentes e sem lesão maior do que 25 cm<sup>3</sup> (mortalidade de 56,2%). Além dessas, há duas categorias utilizadas para lesões maiores do que 25 cm<sup>3</sup>, classificadas em lesão operada caso tenha sido retirada cirurgicamente (chamada de Marshall V) e lesão não operada (Marshall VI).

**Acadêmico:**

Na prática, ao recebermos um paciente com história de TCE qual deve ser a nossa conduta Inicial?

**Dr. Marcos Masini:**

A avaliação inicial do paciente vítima de TCE baseia-se na realização da história clínica, exame físico geral e avaliação neurológica, após a estabilização da vítima ou simultaneamente à execução da primeira abordagem. Estes itens são essenciais para a estratificação de risco da vítima e para se avaliar a presença ou possibilidade de desenvolvimento de lesão neurológica. A primeira abordagem ao paciente vítima de trauma é designada por ABCDE. Em 10s, o médico pode avaliar o ABCD indagando ao paciente o nome e o que aconteceu, sendo que correta resposta garante o não comprometimento dos itens. A avaliação neurológica básica consiste na avaliação quantitativa da consciência pela ECG, a qual é utilizada para estabelecer o prognóstico da vítima em relação à lesão cerebral, observação dos padrões pupilares, rastreio de déficit motor e dos reflexos. A avaliação do nível de consciência do paciente pela ECG é a forma mais prática de se avaliar com objetividade o seu nível de consciência, mostrando o prognóstico com relação a sua lesão cerebral. Ao realizar o exame do crânio e da face, deve-se examinar e palpar toda a cabeça e couro cabeludo em busca de ferimentos, contusões, fraturas, afundamentos e assimetrias, avaliar a simetria e forma das pupilas; os olhos à procura de hemorragias, lesões penetrantes, presença de lentes de contatos; as orelhas e o nariz identificando se há perda de sangue ou líquido; a cavidade oral à procura de sangramentos, lacerações, dentes soltos ou próteses removíveis. O transporte do paciente para a realização de exames de imagem somente deverá ser feito após a estabilização clínica. Lesões abertas com sangramento ativo deverão, preferencialmente, ser suturadas antes da realização dos exames de imagem. Sugere-se a prática de tomografia de corpo inteiro (crânio, coluna cervical, tórax, abdome e pelve) para todos os pacientes vítimas de TCE grave provocado por mecanismo de alta energia cinética (atropelamento, ejeção do veículo, queda de altura, etc). O TCE grave deverá sempre ser tratado como lesão sistêmica, fazendo-se necessária avaliação laboratorial de emergência. Anormalidades da glicemia, sódio ou gasometria arterial deverão ser rapidamente corrigidas visando reduzir a incidência de injúria secundária. O TCE é uma ocorrência frequente no atendimento a emergências e a condução do seu manuseio deve ser de conhecimento geral.

**Acadêmico:**

Nós vimos que a ECG pode variar de 15 pontos até 3. Como essa pontuação é dada e o que devemos avaliar?

**Dr Marcos Masini:**

<b>Escala de Coma de Glasgow</b>		
<b>Parâmetro</b>	<b>Resposta Obtida</b>	<b>Pontuação</b>
<b>Abertura Ocular</b>	<b>Espontânea</b>	<b>4</b>
	<b>Ao estímulo sonoro</b>	<b>3</b>
	<b>Ao estímulo de pressão</b>	<b>2</b>
	<b>Sem Resposta</b>	<b>1</b>
<b>Resposta Verbal</b>	<b>Orientada</b>	<b>5</b>
	<b>Confusa</b>	<b>4</b>
	<b>Palavras Inapropriadas</b>	<b>3</b>
	<b>Sons ininteligíveis</b>	<b>2</b>
	<b>Sem resposta</b>	<b>1</b>
<b>Resposta Motora</b>	<b>Obedece Comandos</b>	<b>6</b>
	<b>Localiza Dor</b>	<b>5</b>
	<b>Movimento de Retirada</b>	<b>4</b>
	<b>Decorticação</b>	<b>3</b>
	<b>Descerebração</b>	<b>2</b>
	<b>Sem Resposta</b>	<b>1</b>

**Acadêmico:**

Dentro das principais lesões causadas pelo TCE, o que definiria a lesão axonal difusa (LAD)?

**Dr. Marcos Masini:**

Nos traumatismos que levam algum movimento de torção, nem sempre a pessoa bate a cabeça direto. Ela pode bater fazendo movimento de rotação. Esse movimento, chamado de tosquia, é um movimento que leva a desconexão neuronal. Tem-se um cérebro aparentemente normal na tomografia, mas na RM vê-se micro-pontos principalmente na região do corpo caloso e na região do tronco encefálico, onde se concentram mais fibras de transição. Então, essa desconexão é grave, é como se você cortasse os fios de eletricidade da maioria dos quartos da sua casa, ela desconectou e não vai voltar mais. É uma lesão grave e muitas vezes irreversível, aparentemente você não vê na TC, muito menos no raio X. A RM dá o diagnóstico pela localização das lesões que ficam nos tubos de conexão entre o hemisfério direito e esquerdo ou entre os núcleos da base e a medula espinal.

**Acadêmico:**

Para finalizar, agora eu gostaria que o senhor só explicasse um pouco mais sobre a contusão.

**Dr Marcos Masini:**

No trauma, tem-se uma lesão tecidual que geralmente eu comparo com a gelatina dentro de um copo. O cérebro é como um tecido gelatinoso. Ele é móvel e o crânio é rígido. Quando você bate no copo, a gelatina se move para direção para onde você bateu; o mesmo ocorre com o tecido cerebral que se movimenta adiante. O trauma é frontal, existe uma contusão das regiões do polo frontal e do polo temporal que vai de encontro a estrutura óssea. Existe, também, nesse movimento um desgarramento posterior das veias, que pode resultar em um hematoma subdural, principalmente se o paciente é idoso. Há um grande espaço entre a dura-máter e a superfície cortical, onde existem veias que fazem esse trajeto e essas podem se romper com o movimento do cérebro. Se isso for focal, você pode gerar o efeito de uma contusão e, mais grave que uma contusão, seria uma laceração. Antes da contusão, temos concussão, que são momentos de perda de consciência que o indivíduo tem quando bate a cabeça, mas não resulta em nenhuma alteração

do tecido cerebral, apenas uma desconexão e uma reconexão na função e a pessoa volta totalmente ao normal. Então, na sequência, tem-se concussão, contusão e laceração. Em termos de gravidade as lesões vão aumentando para as sequelas neurológicas.

### **Acadêmico:**

Quando o médico pega uma TC de crânio há algo mais importante para conseguir diferenciar um hematoma subdural de um hematoma epidural, por exemplo?

### **Dr Marcos Masini:**

Quando se chega no hematoma epidural, tem-se uma situação de emergência aguda. Deve-se fazer uma tomografia e descobrir se o desvio da linha média está acima de 5 mm, podendo chegar até mais de 25 mm da linha média, então é um desvio grave que mostra a coleção de hematoma maior e os riscos de vida também aumentam bastante. Logo, é possível olhar estruturas da linha média desviadas para o lado contrário sendo isso um indício direto de que há formação de um hematoma.

# EPISÓDIO 4

## Traumatismo Raquimedular

*Thamara de Almeida Silva Teodoro  
Larissa Paixão Batista  
Cristhian Douglas Santos do Carmo  
Jéssica Fonseca Barbosa  
Lucas Diniz Peixoto de Melo  
Paulo Ricardo Correia Soares*

---

### **Acadêmico:**

Dr. Paulo, o que significa o trauma raquimedular? Qual é a definição e qual é o perfil epidemiológico?

### **Dr. Paulo Ricardo Correia Soares:**

O trauma raquimedular, significa uma lesão na coluna vertebral associada a uma lesão, ou não, da medula espinhal ou das suas raízes, que são os tecidos nervosos que passam dentro do canal vertebral. No nosso país, estima-se a quantidade de 16 a 26 milhões de casos de trauma raquimedular por ano, sendo que o sexo masculino é o mais acometido em todas as faixas etárias, devido à maior tendência à exposição a acidente automobilístico, queda de grandes alturas e outras situações.

### **Acadêmico:**

Gostaríamos de saber quais são as possíveis causas do traumatismo raquimedular e como são os mecanismos das lesões.

**Dr. Paulo Ricardo Correia Soares:**

Bom, no traumatismo raquimedular, as principais causas são acidente automobilístico, quedas de altura, agressões, as quais, muitas vezes, utilizam arma branca ou arma de fogo. O acidente automobilístico é, de longe, a principal causa. Relaciona-se muito ao aumento do uso de moto para entrega de alimentos e entre outras coisas. Então, aumentou muito a quantidade de lesões cervicais devido a acidente automobilístico. Os principais mecanismos são as luxações dos segmentos cervicais e torácicos, as distrações e as lesões por translação, movimentos translacionais da nossa coluna vertebral que vão além do limite fisiológico, o que pode causar algum tipo de lesão. Em menor grau, tem-se também lesões por contusão medular. Nesses casos, o paciente cai, mas não apresenta uma fratura da coluna, mas, por causa do excesso de movimentação além do fisiológico, em algum momento, a medula dele sofreu trauma e, por isso, pode causar sintomas.

**Acadêmico:**

Como nós podemos identificar o traumatismo raquimedular e como podemos diferenciá-lo das síndromes medulares?

**Dr. Paulo Ricardo Correia Soares:**

Trauma raquimedular, pelo próprio nome, vem relacionado a um evento traumático, então vai ser um indivíduo que sofreu um acidente automobilístico, uma queda de grande altura, queda de laje, enfim. E, na sua avaliação, você vai ser obrigado a realizar um exame físico completo dele. O exame físico geral, inicialmente, segue o protocolo do trauma. Então, como é que você vai identificar? Primeiro passo: paciente já estabilizado, na letra E você vai avaliar os dermatomos dos membros inferiores, da região pélvica, abdominal, torácica e dos membros superiores; você vai avaliar a força física e a sensibilidade. Através dessa avaliação, você já consegue, de uma forma grosseira, estimar, caso tenha uma lesão, em qual nível se encontra. Aí, imagine um paciente que está paraparético, com o nível sensitivo na região do umbigo. Então, você sabe que ele pode ter uma lesão ali próximo de T10. Essa é uma forma de você identificar. Então, a pessoa não vai ter força daquele nível para baixo. Você vai pedir para ela mexer, fazer algum movimento nas pernas, ela não vai fazer; ela não vai ter sensibilidade ou vai ter uma sensibilidade alterada daquele nível para baixo; reflexos vão estar abolidos, não vai ter reflexo naqueles tendíneos daquele nível para baixo. Então, reflexo patelar não vai estar presente, o reflexo aquileu não vai estar presente. Podem haver alterações esfinterianas, nas quais a pessoa perde a capacidade total de controle

esfincteriano, então, ao toque do esfíncter, você vai ver que ele não vai ter nenhum tônus. Isso vai tudo, em conjunto, indica um traumatismo raquimedular. Como é que você diferenciaria as síndromes medulares do trauma raquimedular? Basicamente, você está aqui falando num contexto mais fora do trauma, porque no trauma a gente já pensa: ou a lesão é completa ou é incompleta. E, quando incompleta, não diferencia tanto, ou seja, ou vai ser uma hemissecção da medula espinhal, ou uma lesão anterior, ou uma lesão lateral, dorsal, mas dificilmente ela vai se diferenciar tão claro assim, de forma tão organizada. Ou você vai ter uma hemissecção, ou você vai ter uma lesão completa. Basicamente, quando você tiver uma contusão medular ou algo desse tipo, as síndromes medulares vão se misturar. Entre as síndromes medulares, encontra-se mais em lesões vasculares, nas quais vai haver uma definição melhor do local da medula acometido. O evento é mais organizado, por assim dizer. No trauma, a coisa não é organizada, então vem tudo muito bagunçado, você não consegue encontrar uma síndrome bem descrita. A não ser a síndrome de Brown-Sequard, síndrome de hemissecção que nós encontramos em pessoas que foram agredidas por arma branca, e essa arma branca, por exemplo, penetrou no canal vertebral. Então, aí pode encontrar bem clássico uma síndrome de Brown-Sequard.

### **Acadêmico:**

Como se confirma o diagnóstico de traumatismo raquimedular?

### **Dr. Paulo Ricardo Correia Soares:**

O diagnóstico, você já vai ter ele presuntivo no seu exame físico, tanto do nível quanto do grau dessa lesão. Você já vai começar a ter uma boa noção. O diagnóstico depois, vem com exames de imagem, que vão identificar o nível correto da lesão, que confirmará seu exame físico. Então, se a pessoa chegou com uma lesão em T10, como nós estávamos comentando, ela vai ter todos os sintomas de perda de nível sensitivo de T10 para baixo. Ela vai ter perda de força de T10 para baixo e vai ter perda de reflexo de T10 para baixo. Então, você já espera algum tipo de lesão ali. No intra-hospitalar, serão realizados os exames de imagem complementares. O principal exame de imagem que nós realizamos é a tomografia computadorizada, visto que é rápido e é possível fazer no trauma. Esse exame, assim, identifica o local da fratura e o tipo, se vai ou não haver compressão pelos elementos ósseos. A medula pode sofrer alguma compressão quando nas lesões. Imagine uma lesão onde uma estrutura óssea vai para dentro do canal, seja uma parte do corpo vertebral, seja uma faceta articular, alguma coisa desse tipo, ela

penetre e acabe apertando, o corpo vertebral ou imagine uma lesão com ruptura completa da coluna vertebral no seu segmento T10, um desalinhamento completo. Então, ali você já conseguiu diagnosticar com precisão.

### **Acadêmico:**

Com base em tudo isso que foi colocado, quais são as complicações trazidas pelo traumatismo raquimedular e como essas complicações podem impactar na vida do paciente em sociedade?

### **Dr. Paulo Ricardo Correia Soares:**

O traumatismo raquimedular traz muita comorbidade para o paciente, ou seja, muitas complicações, muitos problemas além do evento traumático na medula. Pacientes que sofrem trauma raquimedular vão, em maioria, tornar-se dependentes quase que completamente das suas famílias. Imagina uma pessoa com trauma raquimedular na sua região cervical: essa pessoa vai ficar, basicamente, tetraplégica ou tetraparética. Ela não vai ter mais a sua independência, pode ficar acamada e, a partir daí, depender totalmente de alguém. Também, podem necessitar de suporte ventilatório, perder a capacidade de ventilação espontânea por perda da inervação do diafragma. Então, são pessoas que precisam de oxigênio domiciliar. Se houver lesão na porção torácica da coluna, pode gerar o intestino neurogênico, que possui muita distensão, muita dilatação, então, não há mais controle esfinteriano, nem um bom peristaltismo intestinal. Essa pessoa vai ficar acamada, vai sofrer com escaras em região de trocânter, sacral e de dorso, caso não seja bem cuidada; sofrem muito com dores musculares e espasticidade da musculatura. Com a perda da inervação, o músculo começa a ficar atrofiado e a articulação também, o que provoca uma posição de flexão, uma posição primária. Isso causa muita dor para o paciente, além da dependência familiar, porque o paciente perde sua autonomia quase completamente. Então, os outros integrantes da família terão que fornecer o devido suporte nutricional, o qual por muitas vezes ocorre por sonda; a movimentação dele no leito. Em muitos casos, são necessárias camas preparadas, camas de ar com *caixas de ovos*, para evitar escaras. Os cuidadores precisam virar o paciente a cada duas horas durante o dia inteiro, e os pacientes podem sofrer de ansiedade, porque estarão o tempo inteiro em algum ambiente fechado. Desse modo, existe toda uma organização e preparação na família para cuidar desse paciente. Por fim, as complicações são bem marcantes: o que complica mais nesses pacientes são as infecções. Como eles utilizam sonda vesical e podem ter restrições pulmonares, as infecções urinárias de repetição, pneumonias

são frequentes, esses são os principais casos de reinternação.

### **Acadêmico:**

E esse tratamento, é um tratamento feito com urgência? Como ele é feito? E qual o prognóstico para paciente após traumatismo raquimedular?

### **Dr. Paulo Ricardo Correia Soares:**

O tratamento vai ser de urgência quando você identificar alguns critérios. Tratamento de urgência, você faz em todo paciente que chegou em tempo hábil no seu pronto socorro e você identificou, ali que ele tem um déficit neurológico e uma compressão e instabilidade da coluna. Por exemplo ele tem uma compressão no nível T10. Paciente sofreu um acidente, chegou para você com 3h e você o recebeu com um déficit na classificação de ASIA, que é uma classificação que nós utilizamos para nos comunicar e avaliar os pacientes com déficit. Ele recebeu uma classificação do tipo C, por exemplo, que é uma classificação que mostra que ele tem uma força motora, mas é uma força motora que não te traz independência. Você está vendo que ele está perdendo mais força ainda e, na próxima hora, ele perdeu até esse pequeno resquício de força. Então, você vê que ele está com déficit em progressão e ele tem, no exame de imagem, uma compressão da medula naquele segmento. Então, é necessário realizar uma descompressão. O tratamento, nesses casos, é de urgência sim. Se não realizar a descompressão desse paciente, da estrutura nervosa que está sofrendo, sendo comprimida e causando os devidos sintomas, a chance desse paciente retornar com algum grau de função daquele segmento medular para baixo, ela cai muito. Por isso, hoje existem protocolos, que diziam que um paciente que chega até 24h, deve ser descomprimido, porque promove a melhora do nível de ASIA dele, o paciente pode sair de um ASIA C e evoluir para um ASIA D ou E, por exemplo. Assim, você vai conseguir melhorar a capacidade funcional do paciente, caso opere-o mais rapidamente. Hoje, o ideal seria um paciente ser recebido e operado. É feito o diagnóstico do trauma raquimedular e realizado o procedimento de descompressão em até 12h. E assim, você consegue dar um desfecho funcional para ele muito melhor. Como é realizado: é por procedimento cirúrgico, basicamente. O primeiro princípio utilizado é o de descompressão de qualquer elemento que está sendo comprimido por alguma coisa. Por exemplo, o canal vertebral, está com uma fratura e um fragmento ósseo está comprimindo a medula, você tem que ir lá em descomprimir. Esse é o primeiro objetivo. O segundo objetivo é estabilizar. Você identificou que é uma fratura instável na sua avaliação de imagem. Então, esse paciente, além de

ser descomprimido, vai precisar ser fixado, vai receber uma fixação para realinhar os elementos da coluna e, além disso, permitir que fique sentado, e que faça reabilitação. Você, naquele momento, já está pensando na reabilitação dele; não apenas no tratamento da compressão. O prognóstico desses pacientes não é muito bom: quanto maior o nível de lesão, pior o prognóstico. Um paciente que chega para você paraplégico, no exame de imagem você percebe um grau de lesão acentuado, uma lesão e translação, uma secção completa da medula, o prognóstico é muito ruim. Outras coisas que influenciam, além do grau da lesão: tempo decorrido até o atendimento. Você atende um paciente que chegou com 8h após o trauma e teve uma lesão completa da medula, o prognóstico dele vai ser ruim. Por outro lado, você atende um paciente que chega com 8h após o trauma, você identifica uma lesão, mas ela não é uma lesão completa, é uma lesão parcial em evolução, o prognóstico é muito melhor se você operar ele com rapidez e tiver um sucesso intraoperatório. Você sabe que esse paciente vai ter uma chance boa de interromper a perda de função. Além disso, o manejo pré-hospitalar também influencia no prognóstico. Os pacientes devidamente manejados ao receber suporte correto, com ABCDE do trauma e afins têm um prognóstico muito melhor. E uma última coisa é a idade; quanto mais novo, melhor o tônus muscular, melhor a capacidade de recuperação, melhor o suporte ao procedimento, melhor resposta a complicações e a infecções que poderão ter no intra-hospitalar, pelo tempo de intubação, entre outras coisas. Isso tudo, em conjunto nos dá o prognóstico. Então, o prognóstico é muito mais amplo. Há um prognóstico da lesão e há um prognóstico no sentido mais amplo, porque entra a idade, a forma que o paciente foi atendido, o tempo em que ele foi operado, o grau que esse paciente tem de lesão. Isso tudo somado, nos dá um prognóstico individual para cada paciente, mas algumas coisas são bem estabelecidas, por exemplo: como nós dissemos, paciente que já tem uma lesão grave completa que você vê a hemisseção medular, o prognóstico é péssimo. Esse paciente não vai ter uma melhora, não tem como você recuperar aquilo ali. Outra coisa, um paciente que sofreu um traumatismo raquimedular e que não recebeu, ou recebeu atendimento correto, mas demorou muito para ser transferido para o local que ele pudesse realizar um procedimento de descompressão da medula dele. Vamos supor que o paciente sofreu um trauma raquimedular em uma cidade X, que não tem o devido suporte. No momento, ainda tinha uma função motora, uma sensibilidade, um Frankel D. Só que como passou muito tempo naquela região, não recebeu o suporte diagnóstico de tomografia, nem o devido procedimento cirúrgico, houve uma evolução com piora. Então, quando você recebe esse paciente e ele já está ali com um déficit há mais de 48h, já houve casos de recebermos com uma semana após a lesão, nesses casos, o prognóstico já é muito ruim, porque toda uma cascata inflamatória e de isquemia da medula já aconteceu, e não é possível reverter isso apenas com procedimento, por isso, o prognóstico piora bastante.

# EPISÓDIO 5

## Gliomas

*Isabelle Souza*  
*Lucas Lavra Dias*  
*Larissa Emilly Fiusa do Monte*  
*Luís Augusto Silva Batista*  
*Luis Fernando Silva Jr*

---

### **Acadêmico:**

O que é um glioma?

### **Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

Gliomas são lesões originadas a partir de células do sistema nervoso que têm características histológicas das células da glia normais, dessa forma, são similares aos astrócitos, oligodendrócitos e células endoteliais. Os gliomas são os principais tumores do encéfalo que surgem do próprio cérebro. E cada entidade tem sua origem, assim, astrocitomas são derivados dos astrócitos, oligodendrogliomas derivados dos oligodendrócitos. Cada entidade tem um amplo espectro de agressividade. Eles são tumores com um manejo bastante desafiador

### **Acadêmico:**

Sendo ele originário das células da glia, que possuem vários tipos celulares e diversas funções no sistema nervoso, como se caracteriza a classificação desses tumores?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

A classificação dos gliomas evoluiu muito. A primeira classificação é de 1926, de Bailey e Cushing, e com o advento de novas técnicas diagnósticas, conhecimentos clínicos das doenças e das respostas ao tratamento, evoluiu bastante. Atualmente, utiliza-se Classificação da Organização Mundial de Saúde, que foi publicada em 1979 e já foi atualizado diversas vezes sendo a última de 2016. Nessa versão, foram agregados parâmetros moleculares já estabelecidos, além da histologia mais simples, como por exemplo o IDH (gene da isocitrato desidrogenase) que quando na sua forma selvagem, ou seja, não mutada, está associada a tumores de pior prognóstico e mais agressivos. Em contrapartida, quando se tem o IDH mutado, normalmente, é uma lesão menos agressiva. Isso é muito importante pelo prognóstico bastante diferente entre lesões, que em princípio, são do mesmo tipo histológico. Você tem pacientes com o mesmo tipo histológico que evoluem em meses, em uma situação mais grave ou de recorrência, e por outro lado tem pacientes com 7 a 8 anos de tratamento. Então, aguarda-se uma nova versão da classificação, em princípio no meio deste ano, já com novos marcadores, além da incorporação de alguns aspectos já publicados por um grupo chamado cIMPACT-NOW. Certamente no futuro, evoluiremos para uma classificação que colocará esses tipos de gliomas como doenças diferentes, pois apresentam espectro de resposta ao tratamento e agressividade muito distintos.

**Acadêmico:**

De acordo com as explicações anteriores, esses tumores possuem amplo espectro de agressividade. Como se gradua a agressividade desses tumores?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

Habitualmente, eles são caracterizados em quatro graus. Em linhas gerais, os de grau 1 e 2 contemplam os tumores ditos de baixo grau, que são menos agressivos e de prognóstico melhor e enquanto que os tumores de grau 3 e 4 são gliomas de alto grau de maior agressividade e, portanto, com prognóstico mais reservado e uma sobrevida menor.

É importante destacar que aqui se trata de agressividade e não de tipo histológico. Por exemplo, você pode ter um astrocitoma difuso de baixo grau e um glioblastoma de alto grau, os dois da linhagem astrocítica. Também pode ter um oligodendroglioma de baixo grau ou um oligodendroglioma anaplásico de alto grau, assim como um subependimoma de baixo grau e um ependimoma

anaplásico de alto grau. Dessa forma, o tipo histológico é uma característica, mas é a agressividade que os classifica nesses quatro graus. Os gliomas são realmente um campo muito amplo de estudo e desafiador desde diagnóstico.

**Acadêmico:**

Diante dessa grande diversidade de gliomas, como é o quadro clínico apresentado por esses pacientes?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

Normalmente, os pacientes com gliomas apresentam um déficit neurológico, em geral, subagudo, que progride em dias ou em semanas e que depende muito da localização em que essa lesão se encontra no cérebro. Dessa forma, o paciente pode manifestar sintomas variados em diferentes percentuais, como dor de cabeça, epilepsia, alteração visual, déficit de memória e de linguagem, alteração de personalidade. Dor de cabeça é o sintoma mais comum: presente em 50-60% dos pacientes. As crises convulsivas estão presentes em 20-50%. Os demais déficits neurológicos (perda de força, perda de memória, alteração visual e linguagem) estão presentes em 10-40% dos casos.

**Acadêmico:**

Como é que o grau de malignidade vai influenciar na manifestação clínica do paciente?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

O diagnóstico específico de malignidade não pode ser feito clinicamente, pois é histológico e baseado na análise tecidual do tumor. Mas, do ponto de vista semiológico, em decorrência do maior volume, déficits neurológicos focais e síndrome de hipertensão intracraniana são mais comuns em glioblastomas (tumores de alto grau) do que em tumores de baixo grau. Por outro lado, a epilepsia é muito mais comum em pacientes com tumores de baixo grau do que naqueles com glioblastoma. Mas, essas associações não são definições diagnósticas específicas. Na verdade, é a velocidade de crescimento e o local do glioma que geram essas diferenças na manifestação clínica. Desse modo, não é possível, apenas com base na clínica, realizar uma definição de glioma em maligno ou benigno.

**Acadêmico:**

Sobre os aspectos clínicos, a respeito da origem do tumor, é possível diferenciar os tumores primários dos secundários?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

Inicialmente, é importante esclarecer que os tumores primários seriam os gliomas, sobre os quais estamos conversando, e os tumores secundários seriam metástases de tumores que, originalmente, vêm de outro lugar. Clinicamente, não é possível definir a origem do tumor, porque ambos vão se manifestar com base no efeito de massa sobre o local onde se encontram ou com base na hipertensão intracraniana. Dessa forma, um glioma na área motora pode causar déficit motor, assim como uma metástase na mesma localização. Ou mesmo, uma metástase no lobo temporal pode gerar uma crise convulsiva, assim como um glioma. Desse modo, a manifestação clínica dos tumores primários e secundários não diferem. Por isso, além do exame físico neurológico, deve-se usar os dados clínicos do paciente, antecedente patológicos e outras informações na análise do tumor.

**Acadêmico:**

Mediante à complexidade sintomatológica mencionada, seja de baixo ou de alto grau, quais exames são mais eficientes para o diagnóstico? E entre os mencionados, quais as características devem ser observadas ou investigadas nesses exames?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

A principal ferramenta diante da suspeita de glioma é o exame de imagem e, sem dúvidas, no paciente jovem que tem uma crise convulsiva inédita e déficit neurológico, como já mencionado sobre instalação insidiosa, o exame de imagem é absolutamente necessário. Sabe-se que a tomografia computadorizada de crânio é mais disponível que a ressonância magnética de crânio, mas a tomografia é muito mais limitada na definição do diagnóstico de um glioma. O achado habitual ou padrão de uma lesão de glioma de alto grau, por exemplo, é uma lesão com captação ou realce de contraste, a depender da técnica, com suposto edema adjacente. Esse achado é comum tanto na tomografia, quanto na ressonância, mas também é aparece, por exemplo, em metástases e abscessos. Nesse aspecto, a ressonância, realmente, é a nossa principal ferramenta por oferecer mais

detalhes e informações. A ressonância tem várias sequências e tipos de imagem que podemos observar. A sequência, por exemplo, denominada de difusão, pode trazer dados que mostram restrição à difusão e que sugere um quadro de infecção, pois tem-se um achado homogêneo dentro da lesão de restrição à difusão, sugerindo um abscesso. Caso se associe informações de outra sequência, deve ser analisado a perfusão que, se baixa, reforça o diagnóstico de um abscesso. Enquanto lesões com alta perfusão são sugestivas de tumores. A sequência de perfusão infere dados sobre o aumento da densidade capilar e da permeabilidade da membrana dessa lesão, assim, pode-se definir baixa perfusão e alta perfusão. Nesse contexto em que há alta perfusão, existe outra sequência chamada espectroscopia que pode auxiliar. A espectroscopia mostra a presença de determinadas substâncias químicas metabólicas no sistema nervoso central, como o N-acetil aspartato, a colina, a creatina, o lipídio, o mio inositol, o lactato, enfim. Por exemplo, observa-se queda de N-acetil aspartato que mostra a viabilidade neuronal e o aumento da colina sobre a creatina, favorecendo o diagnóstico de um glioma de alto grau. Assim como, caso tenha pico de mio inositol no começo da curva, há mais evidência de glioma de baixo grau. Enquanto, se houver aumento posterior em lactato ou lipídeos, dependendo da técnica utilizada, sugere um abscesso por necrose. Então, atualmente, consegue-se com a ressonância delimitar e seguir por vários caminhos diagnósticos, sugerindo uma hipótese diagnóstica de glioma de baixo grau bem consistente. Para o de alto grau, também há diversas ferramentas. Inclusive tenta-se correlacionar de maneira muito clara os achados da ressonância com os achados histológicos, e existe boa correlação, mas o diagnóstico definitivo ainda é patológico. Contudo, o exame chave no diagnóstico e na investigação é a ressonância com as sequências da espectroscopia e de perfusão, além do exame convencional nas sequências de difusão, FLAIR, SWI, T1 pré-contraste e pós-contraste e T2.

### **Acadêmico:**

Essa parte gera muitas dúvidas por não ter um manejo simples. Atualmente, quais os tratamentos possíveis para um paciente com diagnóstico de glioma?

### **Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

O tratamento de cada paciente vai depender do tipo histológico e do estado clínico do paciente, então é sempre importante lembrar que se for um paciente de alto risco para cirurgia ou um tumor muito agressivo a palição é uma opção de tratamento. Por isso, não se deve pensar erroneamente que “palição é não fazer

nada”, na realidade é um tratamento ativo que só muda o foco do controle ou do tratamento da doença para o cuidado e conforto exclusivo do paciente. Mas, nosso objetivo aqui nesse Papo Cabeça é discutir as técnicas que podem, realmente, ser empregadas com o objetivo do controle das doenças. Então, temos a cirurgia, a quimioterapia e a radioterapia, cada uma delas podendo ser utilizada de várias maneiras diferentes. A cirurgia, por exemplo, vai desde uma biópsia estereotáxica guiada por navegação com acesso bem simples e pequeno, de baixa morbidade, até a ressecção completa de uma lesão em área eloquente que são áreas definidas com função muito importante como área motora, o tálamo, a área visual, enfim, a cirurgia tem realmente um espectro de participações. A radioterapia, por exemplo, pode ser fracionada em várias seções ou pode ser uma radiocirurgia concentrado em uma ou poucas sessões. E, também, temos a quimioterapia com drogas diferentes. Dentro de cada estratégia dessa, há várias maneiras de utilizar a ferramenta para que se possa atingir o melhor objetivo para cada paciente.

### **Acadêmico:**

Mas como definir qual a conduta terapêutica mais adequada para cada paciente?

### **Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

Cada estratégia é pontuada caso a caso. Depende do tipo histológico e da condição clínica do paciente, mas de maneira geral a cirurgia pode, por exemplo, ajudar no diagnóstico (coletando material que vai ser analisado para tudo aquilo que já falamos anteriormente), pode melhorar sintomas (quando eles são decorrentes de efeito compressivo em área que seja possível ressecar), pode melhorar a sobrevida, tendo impacto oncológico, porque melhora a vascularização, o efeito dos quimioterápicos e pode melhorar efeito da radioterapia. Isso tudo é muito interessante e a ressecção cirúrgica completa é o ideal, mas nem sempre é possível. Alguns conceitos, por exemplo, têm que ser claro: se você for retirar 40% de um glioma de alto grau, você precisa saber que isso não tem impacto relevante na sobrevida, só deve ser feito se precisar melhorar sintomas, se não, é melhor fazer uma biópsia. A retirada de 40% de um glioma de alto grau ou fazer somente biópsia, em termos de impacto oncológico, basicamente o mesmo resultado. Sendo que a biópsia é muito menos agressiva e traz o benefício de ter material histológico para estudo, então isso precisa ser muito bem ponderado caso a caso. Para astrocitoma, por exemplo, o tratamento padrão é cirurgia com ressecção completa, se possível, e quimioterapia. Já o padrão no glioblastoma, que é um

glioma de alto grau mais agressivo, é ressecção completa, quando possível, seguido de radioterapia e quimioterapia simultâneos e depois você ajusta dose do quimioterápico e segue por 12 ciclos. A temozolamida, o quimioterápico padrão, é feito junto com a radioterapia porque ele é um radiosensibilizante, então se faz os dois juntos para melhorar o efeito da radioterapia e depois segue só com a quimioterapia nos 12 ciclos em diante. O importante é ter todas essas ferramentas para que, em cada caso, você possa combinar de estratégias e atingir o melhor resultado.

### **Acadêmico:**

Uma grande dúvida no tratamento dos gliomas surge quando não é possível a ressecção cirúrgica total do tumor. Qual será a conduta?

### **Dr. Luis Fernando Silva Junior:**

Como expliquei, a cirurgia tem como principais papéis ter material para análise histológica, melhorar sintomas em alguns casos e o benefício oncológico. Então, tem que ficar primeiro bem definido se existe algum papel, por exemplo, no controle de sintomas. Só que hoje temos muitas estratégias interessantes que tornam a cirurgia mais segura para que se possa definir uma área de ressecção maior, então se um tumor não é totalmente operável existem protocolos específicos. Em glioma de baixo grau, você pode fazer a cirurgia com monitorização neurofisiológica se for em área eloquente, por exemplo, em um tumor não operável, porque é junto da área motora, faz-se a cirurgia monitorando toda a via motora e resseca-se todo o possível sem causar um prejuízo funcional para o paciente. E, aí, você manda esse paciente para reabilitação, com o objetivo de usar neuroplasticidade e que essa função possa ir para outra área. Você acompanha isso com exames funcionais. E, identificando que essa função foi para outra área, você volta e faz uma nova ressecção dentro do que for possível (ressecções estadiadas/progressivas) Então, quando dizemos que um tumor não é operável, isso tem que ser muito bem ponderado, porque uma questão é a lesão ser irressecável de fato. Outra questão é não se lançar mão de todas as técnicas que existem para fazer uma recepção segura ampliada. Além da monitorização, no intraoperatório se ficar em dúvida “será que dá para tirar inteiro, será que não dá?”. Existem ferramentas como a ressonância intraoperatória e a utilização de fluorescência com 5-ALA. Hoje, sabe-se, que os gliomas são doenças difusas. Na prática, a gente sabe que em cirurgia, por exemplo, de um glioma de alto grau não se tira toda a doença, existem estudos que mostram células anormais e até contralaterais no outro hemisfério.

O objetivo da ressecção cirúrgica é baseado na ressonância: na área do T1 pós-contraste, no caso das lesões de alto grau; na área de FLAIR, por exemplo, nas lesões de baixo grau. Por tanto, declarar um glioma inoperável tem um impacto muito grande no prognóstico e deve ser feito com muita cautela. Mas, hoje, como eu falei, se não for possível ressecar, podemos tentar essas estratégias e se ainda assim não for possível, fazer uma biópsia e indicar o tratamento complementar, se for elegível, baseado no tipo histológico do tumor desse paciente específico.

### **Acadêmico:**

Falando, agora, sobre o pós-tratamento desses pacientes. Uma vez que é identificado o glioma, quais são os fatores que mais influenciam no prognóstico do paciente?

### **Dr. Luis Fernando Silva Junior.:**

Os principais fatores, de maneira mais simples, são a idade do paciente (o paciente mais idoso tem prognóstico pior), o *status* funcional (como o paciente está clinicamente no diagnóstico) e para isso a gente usa a escala de *performance de Karnofsky*, mais habitualmente. Então, entre um paciente que no diagnóstico está assintomático em termos motores, só com uma cefaleia, e um paciente que está hemiplégico afásico, sem dúvida nenhuma, o paciente com o melhor estado funcional tem resposta ao tratamento melhor e tem uma sobrevida melhor. Outro item importante é o grau de ressecção cirúrgica. Isso é importante para os gliomas porque quanto maior a ressecção cirúrgica mais relevante o impacto disso no tratamento. Então, em resumo, a idade, o *status* funcional, o grau de ressecção cirúrgica e o tipo. Hoje já existem estudos complementares que podem nos ajudar, por exemplo, nos gliomas de alto grau, sabe-se que os gliomas que tem metilação do gene MGMT têm um prognóstico melhor. O gene MGMT atua no reparo tecidual, então o tecido está sendo lesado pelo quimioterápico, que é um agente alquilante, e esse gene quando está metilado não ajuda o tumor. Então, o paciente tem um prognóstico melhor, e responde melhor a quimioterapia.

### **Acadêmico:**

E quando a gente fala sobre o seguimento do paciente que já foi tratado. Ele tem que ser feito tanto na neurocirurgia quanto na oncologia? Ele é feito de forma diferente nessas duas áreas?

**Dr. Luis Fernando Silva Junior.:**

O tratamento ideal desses pacientes, ou de qualquer paciente dentro da medicina de alta complexidade, é que seja com especialidades integradas. Nesse caso, o ideal é a neurocirurgia, temos o papel de definir ou não se vai ser operado e definir a estratégia cirúrgica. O oncologista vai capitanear toda a parte de tratamentos complementares, com quimioterápicos e tudo mais. O radioterapeuta vai, se for elegível para radioterapia, definir a estratégia. O neurologista vai nos ajudar manejando todas as intercorrências clínicas como a gente falou: controle de crises convulsivas. Sobre a pergunta especificamente, o papel do neurocirurgião não é abrir, fechar e pronto. O neurocirurgião participa dentro da equipe de todo o tratamento. Ele acompanha, analisa exames de controle e dá o seu ponto de vista. Hoje em dia, isso se faz em grupos de tumores dos grandes serviços, em *Boards*, como a maioria dos serviços chamam, que facilitam muito, porque o paciente não precisa de muito tempo para estar em todas as especialidades e é gerenciado sempre pela equipe inteira. Então, esse é o tratamento ideal. A análise, por exemplo, da ressonância é diferente, a programação cirúrgica, isso não só entre as especialidades. O neurocirurgião, pela habilidade de fazer correlação anatômica e tudo mais, tem uma certa visão em relação a ressonância. Já o oncologista tem uma outra perspectiva. Isso é muito importante e não só entre as especialidades, se você compara a avaliação de um neurocirurgião geral ou de um neurocirurgião com formação em Neurocirurgia Oncológica é diferente. Por exemplo, eu atendi uma paciente que foi proposto para ela que ela tinha uma progressão, ela parou o tratamento com a quimioterapia pelo aspecto de imagem, mas conhecendo o caso, eu avaliei e alguns dados sutis da imagem que nos chamam a atenção, conhecendo já o caso de antes, pareceu-me mais um caso de alteração pós-tratamento. Os pacientes podem fazer alterações na ressonância que podem parecer progressão, mas que não são, no caso, por exemplo, de uma pseudoprogredão. Repetimos os exames, usamos as estratégias de técnicas como a ressonância funcional com espectroscopia e perfusão, e tudo isso favoreceu o diagnóstico de pseudoprogredão. Essa paciente, inclusive, tinha o que a gente comentou agora: o MGMT metilado. Ela responde melhor ao tratamento quimioterápico. Essa paciente imediatamente retomou o tratamento, como nosso manejo é em equipe e foi muito simples. A paciente surgiu com dúvida. Ela veio comigo e eu já fiz avaliação, sugeri que não valeria a pena operar, fiz o exame da ressonância com as sequências funcionais, já mandei volta para oncologia que logo atendeu e retomou o tratamento. Então, esse manejo conjunto é muito importante para o paciente com glioma, principalmente de alto grau, o tempo vale muito. Em relação a protocolos específicos, isso varia conforme a doença. Os pacientes, por exemplo, com glioma de alto grau, que são os mais agressivos, eles devem ser seguidos com exame de imagem a cada três ou quatro meses no máximo e esse

---

protocolo deve contemplar espectroscopia e perfusão. Mas, infelizmente, tem o paciente que escapa, que perde o seguimento ou que não foi orientado de maneira tão adequada, voltando com lesões avançadas. Um dos objetivos, também, de trabalhar no grupo é que se você tem vários especialistas acompanhando, o paciente não precisa passar com todos. Você fica com um controle mais ativo, uma busca mais ativa junto a esse paciente para que ele não perca o tratamento, e não deixe de fazer o seguimento. É uma doença muito agressiva e a gente tem que estar realmente do lado do paciente, para que possamos atingir o melhor resultado possível a longo prazo.

# EPISÓDIO 6

## Meningiomas

*Alicia Silveira Tuon  
Juliana Rossi Catão  
Mariana Severo Debastiani  
Matheus Dalla Barba Everling  
Tereza Ko  
Carlos Eduardo da Silva*

---

### **Acadêmico:**

Qual é o histórico e qual é a epidemiologia desses tumores? Existem fatores de risco definidos para esses tumores?

### **Dr. Carlos Eduardo da Silva:**

Na verdade, a história dos meningiomas se confunde também com a história da própria Neurocirurgia. Esse termo surgiu em 1922 com a publicação de Harvey Cushing, que é o pai da Neurocirurgia. Quando ele conseguiu definir uma discussão imensa que havia na literatura com diferentes nomenclaturas para o mesmo tumor, quando ele batizou essa lesão como meningioma. E, a partir daí, toda a Neurocirurgia se desenvolveu sempre relacionada à cirurgia e ao tratamento dos meningiomas como uma das suas principais fontes de evolução e de resultados progressivamente melhores para os nossos pacientes. Na verdade, os meningiomas são tumores que se originam das vilosidades aracnoides, e, atualmente, segundo a central de registro dos tumores nos Estados Unidos, os meningiomas são os tumores primários mais frequentes, responsáveis por aproximadamente 37% das lesões primárias intracranianas. A Organização Mundial da Saúde classifica os meningiomas em graus distintos, em três graus diferentes, sendo grau I os considerados meningiomas benignos. Grau II são meningiomas de comportamento biológico intermediário, chamados meningiomas atípicos, os meningiomas de grau III são os meningiomas agressivos, considerados lesões malignas.

A proporção dessas lesões corresponde atualmente, a aproximadamente 80% dos tumores sendo ditos benignos, de grau I, aproximadamente são de grau II, e de 1 a 3% dessas lesões são francamente malignas. Existem, também, algumas situações claramente, relacionadas a existência dos meningiomas. A primeira delas é que esse é um tumor francamente predominante nas mulheres. A proporção de mulheres para homens é claramente preferencial no sexo feminino. Esses tumores tendem a aumentar a sua incidência com o envelhecimento dos indivíduos, então, quanto mais velho, maior é o risco para o desenvolvimento de um meningioma. E nós temos alguns fatores de risco sim já bem estabelecidos, o mais importante deles é a radiação ionizante. Existem vários estudos bastante antigos que conseguiram relacionar o surgimento dos meningiomas à radiação ionizante. Parece que há uma relação direta com a dose, quanto maior a dose da radiação, maior risco e menor o tempo de intervalo para o surgimento do meningioma. Existem relações hormonais, vários estudos também correlacionaram os meningiomas a receptores hormonais de progesterona e estrogênio, então parece haver uma relação em alguns estudos com a terapia de reposição hormonal. Apesar de não ter sido estabelecida uma relação direta de aumento de risco com o contraceptivo oral, as terapias de reposição hormonal parecem ter uma relação clara. Há associação com câncer de mama também. Alguns estudos mostraram essa associação clara. E, existe também uma história familiar de meningiomas. A gente sabe que existe um aumento um pouco maior da incidência de meningioma em indivíduos de uma mesma família.

### **Acadêmico:**

Sabemos que os exames de neuroimagem são amplamente utilizados para detecção de meningioma, eu gostaria de saber se existe alguma técnica de preferência entre a tomografia e a ressonância. Também, gostaria de saber se precisa utilizar contraste. E, além disso, após a ressecção do tumor existem outros métodos que poderiam ser utilizados, como o de citogenética e biologia molecular?

### **Dr. Carlos Eduardo da Silva:**

Os meningiomas têm algumas características que nós podemos avaliar nos exames de imagem que, digamos assim, são complementares. Os meningiomas provocam, com uma certa frequência, infiltração óssea em mais de 90% dos casos em que se observa hiperostose, sendo assim, a tomografia computadorizada de crânio é muito importante na avaliação dos meningiomas, especialmente observando a questão da possibilidade de comprometimento ósseo. A ressonância

magnética é o padrão-ouro para a avaliação dos meningiomas, especialmente na sua relação anatômica com as estruturas adjacentes, como o parênquima cerebral. A utilização de contraste tanto na tomografia quanto na ressonância magnética é fundamental, porque o meningioma é uma lesão que habitualmente capta contraste de uma forma muito consistente. Nós conseguimos definir melhor as características da imagem e, do planejamento cirúrgico quando utilizamos contraste para evidenciar essa lesão. Existem outros métodos, que muitas vezes nós temos que lançar mão como a angiotomografia e a angioressonância quando estamos avaliando comprometimentos arteriais adjacentes aos meningiomas - especialmente na base do crânio e quando há relação com a carótida, basilar e artérias vertebrais. Assim como os seios venosos durais, quando há lesões de convexidade parassagittais que envolvam o tentório ou grandes seios. Esses exames muitas vezes complementam e fazem parte do planejamento cirúrgico para os meningiomas. Juliana, sua pergunta é muito importante porque uma vez removida a lesão, atualmente além da classificação da Organização Mundial da Saúde, utilizamos a análise citogenética e molecular dessas lesões com intuito de entender o comportamento biológico desses tumores. Hoje além de saber se o meningioma é de grau 1, 2 ou 3, nós procuramos entender através da citogenética as anormalidades cromossômicas que esses tumores possam ter. E existem algumas anormalidades cromossômicas muito importantes, como a deleção do cromossomo 1p e a deleção do cromossomo 10, que geralmente são associados a comportamento biológico mais agressivo. E quanto maior o número dessas anormalidades cromossômicas tanto maior é o risco de um comportamento biológico mais agressivo dos meningiomas. Algumas alterações gênicas também estão relacionadas ao comportamento biológico dos meningiomas, especificamente nós temos interesse atual pela mutação CDKN2A e CDKN2B, além do gênero TERT que são francamente relacionados a comportamento biológico agressivo até mesmo em meningiomas de grau 1.

### **Acadêmico:**

Então, nós sabemos que a ressecção cirúrgica dos meningiomas depende de diversos fatores, como o tamanho do tumor, o fato de ele ser ou não sintomático e a sua localização. O senhor poderia nos falar um pouco de como esses fatores interferem e quais são os princípios do tratamento cirúrgico dos meningiomas?

### **Dr. Carlos Eduardo da Silva:**

Na verdade, é muito importante essa questão. Atualmente, as ferramentas que nós

disponíveis para o tratamento dos meningiomas, apesar de toda a tecnologia disponível, a mais importante é o tratamento cirúrgico. As principais evidências da literatura mostram que o grau de ressecção cirúrgica é o fator mais significativo para o prognóstico e para o controle desta doença. Nós temos uma graduação que é muito utilizada em toda a literatura mundial, que é a graduação de Simpson, um dos trabalhos seminais mais importantes na história da cirurgia e do tratamento dos meningiomas. Essa graduação avalia de 1 a 5, sendo 1 o grau de ressecção máxima, em que se tira a lesão, se remove a dura-máter e se remove completamente o osso envolvido pelo tumor, independente se nós estamos falando de lesões da convexidade ou da base do crânio. E, conforme esta graduação vai aumentando em termos de número, nós vamos diminuindo o grau da ressecção, sendo que, nós entendemos que a ferramenta cirúrgica ainda é a principal para o controle dos meningiomas. Nós temos que ter os princípios corretos na aplicação dessa ferramenta. Eu costumo memorizar esses princípios básicos quando nós estamos ensinando aos jovens residentes e jovens neurocirurgiões com uma palavra que, no inglês, seria “FEBAIR”. “F” de “*first time*” significa que o primeiro tratamento cirúrgico do meningioma é o mais importante. Respeitando as técnicas microcirúrgicas, nós utilizamos neste primeiro tratamento toda a anatomia preservada do paciente em auxílio a uma ressecção cirúrgica efetiva, agressiva, para o controle dessa doença. A segunda letra do “FEBAIR” é “E”, de “*exposure*”, ou seja, a exposição de um meningioma é fundamental durante o seu planejamento. Como é uma lesão que deve ter um controle cirúrgico efetivo, a exposição através de uma abordagem cirúrgica bem planejada, com a técnica adequada, é fundamental para o resultado final ser efetivo. A terceira letra é o “B”, que é relacionada à “*bone removal*”, ou seja, à remoção óssea. Como eu disse anteriormente, estudos histopatológicos mostraram que quando nós temos hiperostose associada aos meningiomas, em mais de 90% das vezes estamos falando de comprometimento tumoral no osso, portanto a remoção óssea dos tumores, especialmente na base do crânio, é fundamental para o controle da doença e para evitar a recidiva futura, porque esse tumor infiltrado no osso, se não é removido, é uma fonte de recorrência da lesão. O “A” de “FEBAIR” é de “*arachnoid plain*”, ou seja, o plano aracnóide, que é o principal aliado na cirurgia. Nesta primeira abordagem esse plano aracnóide sempre existe de forma íntegra, então um conhecimento adequado da anatomia da aracnóide, relacionada àquela posição do meningioma, é fundamental para utilizá-la como um aliado na preservação das estruturas neurovasculares vitais e para a retirada dessas estruturas de forma segura de dentro do envolvimento tumoral. A letra “I” no “FEBAIR” é a irrigação. A irrigação é fundamental na cirurgia dos meningiomas eu diria que mais importante do que a coagulação, porque a irrigação permite que a gente visualize bem o plano aracnóide e permite com que a gente mantenha o campo limpo, conseguindo perceber as nuances anatômicas e microanatômicas para que se possa retirar as estru-

turas neurovasculares de dentro do envolvimento tumoral. O “R” de “FEBAIR” é de “*reconstruction*”, que é justamente a importância da reconstrução dos planos anatômicos após a ressecção tumoral. Uma vez entendidos esses princípios da cirurgia dos meningiomas, nós temos também que levar em consideração a posição da lesão. Quando estamos abordando meningiomas da convexidade, usamos técnicas de craniotomia e reconstrução, que são muitas vezes mais padronizadas dentro das técnicas de Neurocirurgia geral. Muitas vezes precisamos utilizar técnicas de cirurgia vascular para a reconstrução dos seios envolvidos e de plástica dural extensa quando falamos de lesões volumosas da convexidade. Quando temos tumores na base do crânio temos que perceber em que região exatamente nós vamos estar trabalhando, se é na fossa anterior, na fossa média, na fossa posterior ou na junção crânio cervical, e assim adaptarmos nossas técnicas cirúrgicas com a implementação de técnicas específicas de cirurgia da base do crânio, que essas sim necessitam de um treinamento especial para que a gente possa acessar nessas regiões de localização profunda como também as técnicas de dissecação microcirúrgica das estruturas vitais envolvidas.

### **Acadêmico:**

A localização do tumor é um fator importante a se considerar na cirurgia dos meningiomas. Desta forma, o senhor poderia nos contar um pouco sobre a importância das técnicas cirúrgicas da base do crânio nos meningiomas?

### **Dr. Carlos Eduardo da Silva:**

As técnicas de cirurgia da base do crânio foram muito importantes na história do tratamento dos miomas de forma efetiva. Evidentemente, as estruturas da base do crânio são extremamente complexas não só na sua anatomia, mas também na sua importância funcional. Quando a microcirurgia foi desenvolvida pelo professor Yasargil, na década de 60, grande parte das lesões que antes eram inacessíveis foram, gradualmente, sendo acessada cirurgicamente pelos neurocirurgiões. De forma que os resultados foram melhorando gradativamente. No entanto, a partir da década de 70 e no início da década de 80, em vários centros do mundo, as técnicas de cirurgia da base do crânio foram se tornando mais complexas e padronizadas. Essas lesões que antigamente eram consideradas inacessíveis, especialmente na fossa posterior, na fossa média e em regiões como seio cavernoso, como a região petroclival, como a região do forame Magno e da junção craniocervical, passaram a ser abordados de forma standartizada, segura e com resultados muito satisfatórios. Essas técnicas exigem um treinamento em laboratório especializa-

do. Hoje existem vários centros, tanto no Brasil quanto no exterior, habilitados com conhecimento necessário para ensinar a cirurgia da base do crânio. Os laboratórios também são equipados adequadamente para que a gente possa preparar o neurocirurgião, após a sua formação básica, nessas técnicas específicas da cirurgia da base do crânio.

### **Acadêmico:**

Existem diversos estudos sobre a utilização de radiocirurgia estereotáxica como tratamento complementar, principalmente em tumores que não são ressecionados por completo ou em pacientes com grave risco cirúrgico. Eu gostaria de perguntar para o senhor como você utiliza as terapias complementares em seu dia a dia e como é feito acompanhamento do paciente após a cirurgia?

### **Dr. Carlos Eduardo da Silva:**

Na verdade, os tratamentos complementares dos meningiomas têm um espaço importante naquelas lesões de grau 2, que não são possíveis de serem removidas completamente devido a sua localização e o comprometimento de áreas ou de estruturas muito importantes. E também nos meningiomas malignos, ditos de grau 3. Nesses casos, a indicação da radiocirurgia estereotáxica tem um espaço muito importante na tentativa de controle dessas lesões de comportamento biológico mais agressivo. Nos meningiomas de grau 1, que são 80% dos casos, não se deve recomendar os métodos de radioterapia como tratamento primário, tampouco como tratamento complementar imediato, mesmo naqueles casos que acometem a base do crânio, em que eventualmente o cirurgião não tenha conseguido fazer uma ressecção de Simpsons 1 ou 2. Isso é porque muitas dessas lesões, como expliquei anteriormente, têm um comportamento biológico favorável, seja porque o grau da lesão é de grau 1, seja porque a análise citogenética e molecular tumor mostra um perfil biológico favorável. E muitas vezes esses tumores, esses resíduos, ficam estáveis durante décadas. Então não se deve recomendar como tratamento seja ele primeiro ou complementar para grande maioria dos meningiomas, e é reservado para estes casos específicos que correspondem em torno de 17 a 20% dos meningiomas operados. Uma forma adequada para definir qual paciente vai se beneficiar ou vai necessitar, é justamente a correlação destes fatores: O grau de infecção cirúrgica (ou seja eu consegui ser mais efetivo na remoção do meningioma ou menos efetivo, eu removi mais radicalmente essa lesão ou menos radicalmente). E associar isso ao grau de tumor, ou seja esse tumor de grau 1, 2 ou 3. E além disso, tentar fazer a correlação complementar se eu fiz uma boa

ressecção cirúrgica, se tenho um meningioma de grau 1, e eu posso ainda avaliar o perfil citogenético e as alterações gênicas moleculares, para que esse meningioma vai ser acompanhado apenas, ou se vai ser acompanhado mais o intervalo mais curto entre os exames complementares, no intuito de observar uma possível recidiva precocemente, e assim definir por uma nova abordagem cirúrgica ou um tratamento complementar do tipo radioterapia. Infelizmente o tratamento quimioterápico, e principalmente a nossa nova tendência que devemos comentar na sequência, ainda é muito limitado, porque existem poucas drogas que se mostraram efetivas no tratamento quimioterápico dos meningioma. Geralmente, são drogas utilizadas em caráter experimental, em ensaios clínicos, e sem uma capacidade de modificar o comportamento e a evolução desses tumores, que são malignos, nos pacientes que não estão evoluindo de forma favorável.

### **Acadêmico:**

Quais são as perspectivas futuras no tratamento dos meningiomas.

### **Dr. Carlos Eduardo da Silva:**

Sem dúvida nenhuma, o foco principal, atualmente, é o entendimento das características moleculares desses tumores. Nós já sabemos bem que o tratamento cirúrgico é a ferramenta mais efetiva, mas que muitas vezes temos que lançar mão de tratamento radioterápico naqueles meningiomas de comportamento biológico e grau mais elevado. No entanto, o que nós estamos buscando hoje é o entendimento das rotas, digamos assim, das mutações gênicas envolvidas e, consequentemente, direcionar os tratamentos complementares com alvos moleculares bem definidos, ou melhor definidos, para que a gente possa ter um controle naqueles casos em que o comportamento biológico é desfavorável e que o paciente apresenta múltiplas recorrências e invasões de estruturas adjacentes. Isso é o futuro do tratamento dos meningiomas. Acredita-se que, na medida em que tenhamos esses alvos mais bem estabelecidos, possamos dedicar a nossa atenção em bloquear essas rotas específicas e tentar, com isso, modificar o comportamento biológico nos meningiomas malignos e atípicos de comportamento agressivo.

# EPISÓDIO 7

## Tumores Hipofisários

*João Guilherme Brasil Valim  
Anna Carolina Hostins Welter  
Pietra Cani Linzmeier  
Gabriela Scheidt  
Eduarda Alves  
Vinicius Bazilio  
Danielle de Lara*

---

### **Acadêmico:**

O que são adenomas hipofisários e como são classificados?

### **Dra. Danielle de Lara:**

Os adenomas hipofisários são tumores essencialmente benignos da glândula hipófise e, se formos procurar na literatura tradicional, nos livros, eles são descritos como representando cerca de 10% da nossa prática neurocirúrgica. No entanto, mais recentemente esses tumores têm sido mais diagnosticados, mas não porque eles estão mais frequentes, mas devido ao acesso maior das pessoas a exames de imagem de melhor qualidade, em especial a ressonância. Então, se nós formos pensar 15, 20 anos atrás, especialmente pelo SUS, era muito difícil conseguir uma ressonância. Hoje, não que seja fácil, mas é muito mais acessível. E, por consequência, nós conseguimos enxergar estruturas que antes eram invisíveis ou pouco visíveis no nosso cérebro e, dentre elas, a hipófise. Se nós formos olhar, por exemplo, estudos de necrópsias, os tumores hipofisários, os adenomas hipofisários, eles aparecem como achados incidentais em mais de 20% da população. Então, nós sabemos que eles são muito mais frequentes do que está descrito na literatura. Em relação à sua classificação, eles podem ser baseados em dois parâmetros. Um é o tamanho: Nós dividimos os adenomas hipofisários em microadenomas, se eles têm menos que 1cm; macroadenomas se tem mais que 1cm; ou adenomas gigantes, aqueles com 4cm ou mais. Esse é o critério com relação ao

tamanho. Mas, eles podem ser classificados também, de acordo com a produção hormonal, afinal, eles vêm da glândula hipófise e podem produzir hormônios. Dessa forma, nós temos os adenomas hipofisários que produzem hormônios, que nós chamamos de funcionantes ou produtores e aqueles que não produzem hormônios, que nós chamamos de não-funcionantes ou não-produtores.

### **Acadêmico:**

E como suspeitar de um adenoma hipofisário? A cefaleia pode ser um desses sintomas?

### **Dra. Danielle de Lara:**

Primeiro, para a gente poder suspeitar de um adenoma hipofisário, é importante nós entendermos a anatomia da hipófise e do que tem ao redor. A hipófise está localizada na base do crânio, numa casinha de osso chamada sela turca. É frequente nós lermos que a hipófise tem o tamanho de uma ervilha. A hipófise é muito pequenininha e está dentro dessa estrutura óssea – sela turca. A sela turca, por sua vez, na base do crânio, está localizada atrás do seio esferoide, posterior ao seio esferoide. Além disso, a hipófise também está abaixo do quiasma óptico, da junção dos dois nervos ópticos. E ela está no meio dos seios cavernosos, ou seja, tem um seio cavernoso de cada lado. Se nós formos lembrar os seios cavernosos são seios duros e nos seu interior, nós temos os nervos óculo-motor, o troclear e o abducente, ou seja, o III, o IV e o VI nervos cranianos, que são os nervos responsáveis pela motricidade extrínseca ocular. A gente tem, também, o nervo oftálmico e o nervo maxilar, que são ramos do nervo trigêmeo. E temos o segmento cavernoso da artéria carótida interna. Então, recapitulando a hipófise está posterior aos seios esferoide, abaixo do quiasma e entre os seios cavernosos. Então, se eu tiver uma lesão, uma massa crescendo dentro da hipófise, dentro da sela turca, dependendo se ela crescer para cima, para o lado ou para baixo ela pode comprimir uma dessas estruturas, e assim fica mais fácil de a gente imaginar quais são os possíveis sintomas de um adenoma hipofisário compressivo. O primeiro e muito frequente é a alteração do campo visual. Então, por compressão quiasmática, se esse tumor cresce superiormente pode fazer a alteração mais clássica da compressão do quiasma óptico que é hemianopsia bilateral. Ou seja, o paciente perde a capacidade de enxergar os campos temporais. Uma outra alteração pode ser aquelas relacionadas à motricidade extrínseca ocular. O paciente, por exemplo com uma compressão do nervo oculomotor, pode ter diplopia ou até mesmo uma ptose palpebral. E outra alteração que pode acontecer, é a cefaleia,

que você perguntou, mas a cefaleia nos tumores hipofisários costuma ser um sintoma bem inespecífico. Eu pensaria primeiro nesses que eu mencionei anteriormente. O segundo perfil de sintomas são aqueles relacionados aos hormônios produzidos pelo tumor e que estarão em excesso. Para citar alguns: digamos que nós temos um paciente que tem um tumor que produz prolactina, é um dos possíveis tumores. Esse paciente, independente do sexo, vai apresentar infertilidade, na mulher pode cursar com amenorreia, ou seja, interrupção do fluxo menstrual e galactorreia, saída de descarga mamária. O homem pode dar ginecomastia e impotência sexual. Se o paciente tem excesso de hormônio do crescimento e for um paciente adulto, ele vai apresentar o que nós chamamos de acromegalia. Vai ter um aumento da bossa frontal, um alargamento do nariz, crescimento de mãos e pés. É muito comum o paciente falar para a gente que, por exemplo, já teve que trocar o tamanho da aliança de casamento duas vezes, porque aumentou e depois parou de servir. Ou o número do calçado aumentou dois, três, quatro números. Também, pode apresentar macroglossia, aumento da língua. E se esse excesso de hormônio do crescimento acontecer na infância, aí o paciente vai ter gigantismo. Então, aquele paciente é extremamente alto, especialmente quando a gente compara com a estatura do pai e da mãe. E, para dar mais um exemplo no paciente que tem um tumor com excesso de ACTH, esse excesso de cortisol produzido vai gerar uma obesidade centrípeta. Então o paciente é gordo, mas só no tronco, no abdomen e na face, mas tem os braços e as pernas bem finos. Isso é bem característico. Tem fâcies de lua cheia, que a gente chama com pletora facial, rubor. Estrias violácea. A gente vai suspeitar de adenoma hipofisário quando encontrar sintomas de um efeito de massa próximos a região hipofisária ou sinais e sintomas que podem ser relacionados a um excesso de produção hormonal relacionado a hipófise.

### **Acadêmico:**

Qual a etiologia dos tumores de hipófise? E existe algum fator de risco para o desenvolvimento deles?

### **Dra. Danielle de Lara:**

Essa é uma pergunta que a gente escuta muito no consultório. Porque quando o paciente recebe o diagnóstico de tumor, seja lá qual for a localização, uma das principia preocupações é: será que eu herdei isso dos meus pais, ou seja, meus irmãos têm esse risco. E, além disso será que eu posso passar isso adiante. Como é que vai ficar a saúde dos meus filhos. Em relação aos tumores hipofisários, a

maioria deles é encontrado ao acaso. Apenas 5% deles têm um histórico familiar. Por exemplo, eu tenho uma família de 4 irmãos e que 3 são meus pacientes, porque têm adenomas hipofisários. Mas isso é muito raro. Se a gente for pensar, o que é encontrado ao acaso? Por que acontece alguma coisa em certas pessoas e que desenvolvem esses tumores e em outras não. O que nós sabemos é que nos tumores aquelas células do nosso corpo que um dia foram normais, elas conseguem driblar uns mecanismos que regulam essas células e que ajudam a controlar seu crescimento. Em algumas situações, ou por uma ativação de oncogenes ou pela inativação de genes supressores tumorais, ou até mesmo por uma desregulação do ciclo celular independente da causa, todos vão contribuir para um estado mantido de proliferação celular. Aquela célula que deveria nascer e em certo ter sua morte programada e dar espaço para outra, começa a se reproduzir de forma desorganizada e vai gerar uma massa, um tecido ali, que nós na medicina chamamos de tumor. Além disso, nós temos fatores epigenéticos, que é uma coisa que tem sido muito falada nos últimos anos, é a ciência que trata dos mecanismos envolvidos na interação entre os fatores ambientais e a expressão da informação contida no DNA. A gente sabe que apenas o DNA não é o único fator, que existe a epigenética, ou seja, além da genética. Como é o nosso ambiente, isso pode ser herdado dos nossos pais inclusive, então é uma diversidade de fatores, o fato é que exatamente o que é nos ainda não sabemos. Além disso, nós sabemos que mutações em determinados genes e pessoas com história familiar com algumas condições hereditárias também tem maior predisposição, um exemplo é a síndrome da neoplasia múltipla tipo I, que acontece diversos tumores em várias glândulas do sistema endócrino, então esse também é um fator. Mas, a maioria dos tumores hipofisários aparecem ao acaso, sem relação genética direta.

### **Acadêmico:**

Quais são os principais tipos hormonais dos tumores de hipófise? Dentre eles, qual o mais comum?

### **Dra. Danielle de Lara:**

Primeiro, a gente tem que lembrar que a adenohipófise tem cinco principais células secretoras: as lactotróficas, que secretam prolactina; as somatotróficas, que produzem hormônio do crescimento; as tireotróficas, que produzem o TSH, que é o hormônio estimulador da tireoide; as corticotróficas, que produzem o hormônio adrenocorticotrófico, que é o ASTH; e as gonadotróficas, que secretam LH, que é o hormônio luteinizante, e o FSH, que é o hormônio folículo estimulante.

Além disso, a gente sabe que a prolactina e o GH podem ser secretados por células primitivas acidófilas e o ACTH, o TSH, o LH e o FSH por células primitivas basófilas. Dessa forma, nós podemos ter tumores que produzem qualquer um desses hormônios. Se nós formos pensar em qual é mais comum, nós sabemos que os tumores produtores ou funcionantes representam quase 71% de todos os casos de adenomas hipofisários, sendo que o mais comum é o que produz a prolactina, nós chamamos de prolactinoma. Depois do prolactinoma, nós temos os que produzem os hormônios do crescimento, depois os que produzem hormônio de crescimento e prolactina juntos, depois ACTH, TSH, LH e FSH. Então, o tumor produtor de prolactina é o mais comum.

### **Acadêmico:**

E com relação aos adenomas não funcionantes, como que são diagnosticados?

### **Dra. Danielle de Lara:**

Os adenomas, independentes de serem funcionantes ou não, precisam para o diagnóstico um exame de imagem de qualidade e uma investigação hormonal. Nos não funcionantes, nós vamos pedir uma ressonância com gadolínio, assim como para os funcionantes também, que é o exame de imagem que vai nos dar uma maior precisão de informação, onde está, qual a proximidade com as estruturas ao redor, tem tantas estruturas neurovascular e importantes ao redor na sela túrcica. A Sociedade Americana de Endocrinologia, assim como a Brasileira também, recomenda um estudo bioquímico e hormonal completo para todos os pacientes com adenoma hipofisário, independente de parecer não funcionante, porque, as vezes, o paciente pode ter uma produção hormonal que ainda não chegou a dar uma clínica tão exuberante, mas no laboratório já encontramos alteração. Mesmo naquele “parece um quadro típico de prolactinoma”, porque não é raro a cosecreção, ou seja, um tumor produzir mais do que um hormônio. Então, novamente: tanto nos pacientes com adenomas funcionantes ou não, precisamos de uma ressonância com gadolínio para investigação, do perfil laboratorial, bioquímico e hormonal. Além disso, no paciente que tem queixa e ou no paciente que você examinou e achou que tem uma alteração do campo visual é importante incluir um exame de campimetria digital dos dois olhos. Nessa investigação, é muito importante o trabalho em conjunto com outros profissionais. O endocrinologia tem que ser nosso parceiro, é preciso que existam centros de tratamentos de hipófise: endocrinologistas e neuroendocrinologistas, o quais nos ajudam nessa investigação. O oftalmologista, também, deve ser nosso parceiro nessa investigação.

**Acadêmico:**

De que maneira o hormônio secretado por esse adenoma pode influenciar nos exames que devem ser realizados?

**Dra. Danielle de Lara:**

Na investigação, nós vamos pedir todos os hormônios. A partir daí, nós vamos adequar a nossa investigação de acordo com o resultado que nós tivermos. Eu vou dar alguns exemplos: se eu tenho um paciente que tem um adenoma produtor de hormônio de crescimento, eu pedi o perfil hormonal para ele e o hormônio de crescimento veio lá nas alturas, junto com a somatomedina. Nós sabemos que os pacientes acromegálicos têm uma taxa de mortalidade até quatro vezes maior que pessoas da população geral da mesma idade e sexo. E isso, é consequência de diversas complicações cardiovasculares, respiratórias e neoplásicas decorrentes do excesso desse hormônio. Só para gente ter uma ideia, as complicações cardiovasculares representam quase 60% das mortes em pacientes acromegálicos, sendo que a hipertensão arterial é uma das principais causas. Se eu tenho um paciente acromegálico, além de eu pensar no tratamento específico da doença, eu tenho que pensar nas complicações que essa doença traz também, então uma avaliação cardiológica é muito importante. Além disso, a exposição crônica ao excesso de hormônio de crescimento pode levar a uma cardiomiopatia específica da doença, então devemos lembrar disso. Ainda nesses pacientes, as complicações respiratórias são muito comuns, por conta das deformidades dos ossos da face, do aumento da língua, edema da mucosa, hipertrofia das cartilagens da laringe. Esses pacientes têm, frequentemente apneia. Eles têm o sono interrompido. O familiar (o marido, esposa) reclama, frequentemente, de muito ronco, e por consequência, sonolência diurna, já que o sono não é de qualidade. Além disso, a apneia também favorece hipertensão arterial, então as coisas vão se somando. No GH ainda, nos pacientes acromegálicos, eles apresentam resistência à insulina (diabetes). Então, lembrar novamente de não tratar apenas a doença que você encontrou, mas fazer essa investigação ampla. No paciente que tem um excesso de cortisol, por um tumor produtor de ACTH, eu vou ter obesidade centrípeta, osteoporose, também hipertensão e diabetes. Então, lembrar de investigar isso tudo. E, no caso específico dos tumores produtores de prolactina, esse diagnóstico é importante, porque na grande maioria das vezes dos pacientes com prolactinomas nós temos como primeira opção o tratamento medicamentoso, que é feito com os agonistas dopaminérgicos. O que a gente usa mais frequentemente hoje em dia é a cabergolina. Então saber isso também vai interferir na nossa decisão de tratamento, no tipo de tratamento que a gente vai oferecer.

**Acadêmico:**

Sendo os adenomas hipofisários tumores benignos, quais as complicações graves desses tipos de tumores?

**Dra. Danielle de Lara:**

Eu penso que a complicação mais grave é a apoplexia hipofisária. A apoplexia é causada por um infarto ou hemorragia súbita da hipófise. Ela ocorre mais frequentemente no adenoma, também pode acontecer na glândula normal, mas é tipicamente um sangramento do adenoma. Se pensar que um paciente tem um microadenoma com 0,7 a 0,8cm e, por algum motivo ocorre uma hemorragia ali dentro. Algo que demorou meses ou até mesmo anos para crescer até 0,7/0,8cm, subitamente cresceu até 1,5cm ou 2cm, num espaço que deveria conter uma ervilha. Esse crescimento súbito decorrente de uma hemorragia vai levar a sintomas agudos, muitos deles incapacitantes. Então, o paciente vai procurar um atendimento de emergência, por exemplo, se queixando de uma cefaleia súbita intensa. Pode apresentar déficit neurológica agudo como oftalmoplegia ou uma perda visual. Pode apresentar até mesmo coma ou morrer. A apoplexia é uma situação extremamente grave, decorrente de um tumor hipofisário. Nos pacientes que sobrevivem e que são tratados, é uma causa de hipopituitarismo, que é a segunda consequência grave desses tumores. O hipopituitarismo, como o nome diz, é a baixa ou deficiência da produção dos hormônios hipofisários. E ele está bem estabelecido na literatura de uma queda nítida da qualidade de vida, os pacientes precisam suplementar esses hormônios, tem uma associação com incapacidade com retorno ao trabalho, até mesmo de atividades sociais, déficits cognitivos. Eu diria como consequências mais graves: apoplexia; hipopituitarismo; e, como terceira complicação, seria a infiltração das estruturas ao redor. Um tumor que é muito grande pode infiltrar o seio cavernoso, a carótida e que muitas vezes pode acabar limitando o tratamento cirúrgico e a ressecção total dessas lesões.

**Acadêmico:**

Quais são as opções de tratamento cirúrgico para esses tumores?

**Dra. Danielle de Lara:**

Primeiro, temos que pensar para quem vamos indicar a cirurgia. O primeiro critério para indicação é para pacientes com tumores produtores hormonais e que

não seja prolactina, já que normalmente esses são tratados com medicamentos. Um paciente que tem um macroadenoma com proximidade ou compressão de alguma estrutura ao redor, são esses para quem vamos indicar a cirurgia. Caso tiver produção hormonal, indicamos independentemente do tamanho. Então, um paciente acromegálico com um adenoma de 0,8 cm tem indicação cirúrgica. O tamanho vai ser avaliado em paciente com tumores não funcionantes. Entre as cirurgias de escolha, a primeira opção hoje em dia é a cirurgia transesfenoidal, a qual pode ser feita via microscopia. Ou por via endoscópica endonasal. É indicada, na maioria dos *guidelines*, como opção de primeira escolha por aumentar a visualização do campo operatório. Então, a cirurgia endoscópica é realizada por câmeras de vídeo, com uma imagem HD, que nos permite identificar essas estruturas dentro da sela túrcica e ao redor dela. Para alguns casos selecionados, nós guardamos a craniotomia, uma cirurgia aberta, que hoje em dia está separada, basicamente, para aqueles tumores com crescimento muito superior e muito lateral. Então, um tumor que cresceu muito para cima e para o lobo temporal, por exemplo, nós acabamos indicando a craniotomia. Mas, para grande maioria dos casos, é indicada a cirurgia transesfenoidal.

### **Acadêmico:**

As alterações causadas pelos adenomas são totalmente reversíveis?

### **Dra. Danielle de Lara:**

Isso vai depender do grau de ressecção tumoral e de quais são as alterações, em relação a alteração hormonal. Se conseguir uma ressecção tumoral total, sim, se eu tirar aquele tecido que está produzindo o excesso de hormônio, como consequência, vai ter a redução da produção hormonal. Por outro lado, nós temos aquelas consequências que são relacionadas complicação direta do hormônio, e não da massa tumoral. Por exemplo, um paciente que tem um excesso de crescimento, que tem crescimento de mãos, pés e queixo, ele vai ter uma certa melhora, porque existe um acúmulo de líquido no terceiro espaço nas mãos, por exemplo, o paciente fala que é mão murcha, pegando na mão do paciente está murcha, mas muito de crescimento cartilaginoso e ósseo não será revertido, a cardiomiopatia também, eu já comentei, o paciente já tem aquilo, é claro que ele fica livre daquela exposição hormonal crônica, mas as consequências físicas, muitas delas não são reversíveis, por isso que nos tumores produtores hormonais que tem indicação cirúrgica, o ideal é que opere o mais precocemente possível.

**Acadêmico:**

A radioterapia é indicada para ressecção dos tumores de hipófise?

**Dra. Danielle de Lara:**

A radioterapia pode ser um aliado em combinação com alguns tratamentos, mas não é indicada como primeira escolha do tratamento dos tumores hipofisários. A radioterapia ela usa raio X de alta energia para matar a célula tumoral, então nós vamos usar no caso dos tumores hipofisários como auxiliar, em pacientes que tem um tumor recidivante que é resistente ao tratamento medicamentoso, ou que cresceu infiltrando alguma região que seria mais complicada da gente ressecar, então como auxiliar, sim, mas não como primeira escolha para ressecção tumoral.

**Acadêmico:**

No pós-operatório, por que alguns pacientes relatam alguns sintomas semelhantes a sinusite?

**Dra. Danielle de Lara:**

Sim, isso é muito frequente, especialmente quando não há o trabalho em conjunto com o médico otorrino. Naquele time que eu comentei antes com endócrino e do oftalmologista para investigação pré-operatória e acompanhamento pós-operatório, eu coloco aqui também o nosso colega otorrinolaringologista. Se a gente for lembrar na cirurgia transesfenoidal, como o nome já diz, a gente passa por dentro dos seios da face, você modifica a arquitetura desses seios, tira mucosa do nosso caminho, tira osso do caminho, retira septo nasal, e depois no processo de cicatrização, no pós-operatório imediato, fica sangue acumulado e ao longo da cicatrização, no pós-operatório um pouco mais tardio, essa mucosa nasal e esse seio querem cicatrizar e muitas vezes na cicatrização, acontece junto a formação de sinequias e aderências, por exemplo, se esse paciente não é acompanhado de um otorrino. Se eu tiver uma aderência ou uma sinequia eu vou dificultar a saída do muco da secreção natural da nossa cavidade nasal e dos seios da face. E se essa secreção não consegue sair, ela tem um alto risco de infectar e fazer sintomas semelhantes à sinusite. A secreção acumula no seio da face, dando uma situação muito grande de pressão, em que o paciente vem se queixando de “uma dor atrás dos olhos”, “atrás da bochecha”, “dor de cabeça”, então novamente, é

muito importante na cirurgia endonasal, especialmente, a presença do otorrino, assim como no acompanhamento pós-operatório, principalmente no primeiro e segundo mês, para que não só o cérebro cicatrize adequadamente, mas toda sua via de acesso também tenha uma cicatrização adequada, e esse paciente possa ter uma qualidade de vida melhor do que ele tinha antes da cirurgia.

# EPISÓDIO 8

## Metástases Cerebrais

*Paula Letícia Camaroto*

*Mateus Gomes Pereira*

*André Rodrigues Sodré*

*Aline Souza Marchi*

*Thabatta Giuliani Monclus Romanek*

*Carlos Tadeu Parisi de Oliveira*

---

### **Acadêmico:**

Olá a todos, meu nome é Paula, para iniciar o nosso papo cabeça de hoje eu gostaria de perguntar ao Doutor Tadeu: Quais as principais origens sistêmicas das metástases cerebrais e quais são as suas principais localizações? O senhor também poderia falar um pouco sobre a epidemiologia? E, frente a isso, como é possível explicar o aumento dos casos de metástases cerebrais?

### **Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira:**

Oi Paula, tudo bem? Paula, existem trabalhos dizendo que, mais ou menos, 6 a 14% dos novos casos diagnosticados de câncer vão dar metástase cerebral. Então, por exemplo, nos Estados Unidos onde são detectados mais ou menos 1,4 milhões de casos novos de câncer por ano, entre 100.000 a 240.000 vão dar metástase cerebral em algum período. As principais metástases cerebrais são de câncer de pulmão. Então, mais ou menos 45% das metástases cerebrais são de câncer de pulmão, 15% das metástases cerebrais são de câncer de mama, 10% das metástases cerebrais são de melanoma e 5% das metástases cerebrais são de câncer colorretal. Existem alguns trabalhos dizendo que os cânceres de pulmão costumam metastatizar para o cérebro em aproximadamente 4,5 meses após o diagnóstico do tumor primário, e que, frequentemente, isso ocorre sincronicamente com o crescimento do câncer primário, ou seja, quando o câncer primário cresce e se desenvolve mais, é quando ele dá metástase cerebral. O melanoma

costuma metastatizar para o cérebro entre 24 a 30 meses após o diagnóstico inicial, já o câncer de mama, 40 meses após o diagnóstico primário. Se não tratada, a sobrevida média dos tumores com metástase cerebral costuma ser de dois meses. Se propusermos terapias alternativas e paliativas, como a corticoterapia e a radioterapia, você pode estender essa sobrevida do paciente até perto de 1 ano. Um trabalho do MD Anderson Câncer Center no Texas, diz que, aproximadamente, 80% dos pacientes vão apresentar metástases cirúrgicas. Elas costumam ser, frequentemente, supratentoriais, (acima da tenda do cerebelo) do que infratentoriais, (abaixo da tenda do cerebelo). O crescimento do número de pacientes com metástase cerebral se deve a dois fatores: o primeiro é devido a melhora das terapias sistêmicas. Houve uma grande melhora da sobrevida dos pacientes com câncer e esse aumento da sobrevida leva a um aumento no número de metástases cerebrais. Além disso, atualmente, conseguimos detectar precocemente e melhor as metástases pelos exames de imagem, que são a tomografia e a ressonância nuclear magnética.

### **Acadêmico:**

Bom, pessoal, eu sou o Mateus e eu gostaria de perguntar para o Dr. Tadeu quais são as apresentações clínicas e como é realizado o diagnóstico das metástases?

### **Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira:**

Oi Mateus, tudo bem? A apresentação Clínica das metástases cerebrais costuma ser uma síndrome de hipertensão intracraniana, que é aquela síndrome clássica com cefaleia, vômitos e papiledema. Na maior parte das vezes, o vômito não é o mais comum, mas a cefaleia e o papiledema são os que predominam. Essas metástases podem também levar a crises convulsivas e elas podem também dar sinais que chamamos de sinais neurológicos de localização, como a perda de força de um dimídio, que pode ser paresia ou até plegia. Se essa metástase for na fossa posterior, pode dar sinais cerebelares, a maior parte das metástases, principalmente aquelas metástases múltiplas, vão causar deterioração da qualidade de vida e do estado mental do paciente. A maioria das metástases são por via hematogênica, portanto, elas teoricamente atravessam a barreira hematoencefálica, o que é difícil. Na maioria das vezes as células cancerosas metastáticas vão atravessar a barreira entre as células que compõem a barreira e o podócito do astrócito, localizado abaixo da barreira. E, após atravessar essa barreira, essas células vão necessitar de suplemento sanguíneo para oxigenação e metabolismo. Parece que as metástases de câncer de pulmão conseguem esse aumento do suprimento

sanguíneo por neoangiogênese, enquanto o melanoma e o câncer de mama vão captar vasos cerebrais para tentar ter esse aporte de oxigênio. Precisamos lembrar que o neurônio é ávido por oxigênio e que possui algumas atividades voltadas para captação de oxigênio, portanto, a metástase entrará em luta com o neurônio para tentar captar esse oxigênio para ela. Além disso, a metástase precisa inativar o ataque pela micróglia dentro do sistema nervoso, que consegue in vitro, inativar as células da metástase. O diagnóstico da metástase cerebral é feito basicamente pela clínica, sabendo que o indivíduo é portador de um câncer ou muitas vezes não sabendo. Assim, numa síndrome de hipertensão intracraniana, em que você pode não saber a origem desse câncer, o indivíduo pode não ter o diagnóstico primário, feito sempre por imagem, que são: as tomografias computadorizadas de crânio, e mais recentemente, e muito melhor, a ressonância nuclear magnética de crânio. O Pet Scan é muito bom para ver câncer primário de outras localizações. Já as metástases cerebrais, são ruins de serem vistas no pet Scan, sendo melhores vistas na ressonância magnética.

### **Acadêmico:**

Olá, eu sou a Thabatta e acabamos de entender como é realizado o diagnóstico. Frente a isso, o senhor poderia comentar quais são os principais diagnósticos diferenciais?

### **Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira:**

Oi Thabatta. Os diagnósticos diferenciais são todos os processos expansivos próprios do tecido cerebral ou de seus envoltórios. Ou seja, gliomas, meningiomas e outros tumores que ocorrem e podem ocorrer no cérebro ou no Sistema Nervoso. Muitas das vezes, temos que fazer diagnóstico diferencial com alguns processos infecciosos, por exemplo, os abscessos cerebrais, na maior parte das vezes, ou até com cerebrite, que é a fase inicial do abscesso cerebral. Ou alguns processos parasitários, como a neurocisticercose e a neurocriptococose, ou ainda, com algumas doenças desmielinizantes. Lembrando, doença desmielinizante é aquela doença em que o organismo produz anticorpo contra a bainha de mielina, esse anticorpo ataca a bainha de mielina cerebral e causa a desmielinização de uma área cerebral. Isso pode também entrar no diagnóstico diferencial dos processos expansivos, e lógico, das metástases cerebrais.

**Acadêmico:**

Oi eu sou a Aline e dando continuidade ao nosso podcast, gostaria de perguntar ao Dr. Tadeu: Quais são os tratamentos e como é a realidade neurocirúrgica com relação àqueles pacientes que necessitam da intervenção cirúrgica?

**Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira:**

Oi Aline! O tratamento vai depender basicamente do estado geral do paciente, dependendo de um índice que chamamos de Karnofsky. Um índice de qualidade de vida do paciente que varia de 0 (o indivíduo praticamente morto ou morto) até 100 (o indivíduo na sua plenitude). Ou seja, o Karnofsky de 100 é um indivíduo que faz tudo sozinho, como tomar banho, tendo uma atividade importante e estando totalmente apto à vida. Conforme esse tumor vai crescendo, esse índice vai diminuindo. Karnofsky acima de 70, ou seja, um indivíduo bem, mas que tenha algumas restrições e que necessita de algum apoio para sua atividade normal, é uma boa indicação de tratamento cirúrgico. Os indivíduos que têm poucas lesões metastáticas, por exemplo, uma ou duas, têm uma indicação maior do que um indivíduo que tenha muitas lesões metastáticas. A localização dessas lesões é um fator determinante. Se tiver uma metástase em área eloquente, terá mais risco durante a cirurgia, do que uma metástase em área não eloquente. Sobre o controle do câncer primitivo, não adianta fazer cirurgia num indivíduo que tem um câncer de pulmão ou de mama e não tenha um controle desse câncer Inicial ou do câncer primário. Atualmente, evita-se aquilo que se fazia antigamente: a radioterapia de cérebro total. Mesmo quando se tenta evitar o hipocampo ou se dá memantina para o indivíduo que faz radioterapia de cérebro total, este paciente terá uma queda importante da percepção dele de vida e das suas funções cerebrais. Por esse motivo, evita-se esse procedimento, a menos que seja um paciente com uma sobrevida menor do que cinco ou seis meses. Na maior parte das vezes, o tumor cerebral retirado vai apresentar mutações que o primário pode apresentar também. Algumas vezes, operamos tumores metastáticos cerebrais que têm mais, ou até menos mutações, que o câncer primário. Essas mutações são, basicamente, no câncer de pulmão: EGFR; no melanoma: BRAF; e no câncer de mama: mutação do HER2. A imunoterapia é muito promissora no tratamento do câncer. Acredito que a imunoterapia nos tumores metastáticos cerebrais é extremamente importante, já a quimioterapia, não costuma transpor bem a barreira hematoencefálica. Habitualmente, quando se faz quimioterapia e tenta-se buscar o tumor, vemos que a concentração da droga nas metástases cerebrais não costuma ser efetiva. A radiocirurgia tem indicação em tumores menores e sem muito edema peritumoral. A radiocirurgia é ótima para o leito tumoral, mas muitas vezes, no indivíduo que

têm muitas metástases cerebrais, vale tentar a realização da cirurgia em cada uma delas, realizando várias sessões de radiocirurgia. A cirurgia representa uma grande indicação nas metástases, principalmente nas metástases únicas, duplas ou até em três metástases de localizações favoráveis. Ou ainda, em uma metástase que pode comprometer a vida do paciente pelo tamanho ou pela localização, mesmo em presença de outras metástases. Existe uma indicação clássica da cirurgia que é quando não se encontra o sítio do tumor primitivo. Não se sabe a origem desse tumor, pois não existe o sítio primitivo, portanto, indica-se a cirurgia para tentar fazer esse diagnóstico. Na cirurgia, deve-se retirar o tumor em blocos e não por pedaços, porque o índice de recidiva quando você tira por pedaço é muito maior do que quando se retira do tumor em blocos, e deve ser seguida por radiocirurgia ou radioterapia estereotáxica no leito tumoral para tentar evitar ou postergar uma possível recidiva local.

### **Acadêmico:**

Olá, meu nome é André, gostaria de perguntar ao Dr. Tadeu quais seriam os fatores prognósticos esperados em relação a essas metástases cerebrais.

### **Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira:**

Oi André, o prognóstico das metástases depende de alguns fatores. Primeiro, depende do nível de controle do câncer primário, que quanto melhor controlado, melhor prognóstico irá apresentar. Segundo, depende do número de metástase, os indivíduos com mais metástases terão pior prognóstico quando comparados àqueles que apresentam metástase única. Terceiro, da localização das metástases, as mais profundas terão pior prognóstico quando comparadas às mais superficiais ou em áreas não eloquentes. Quarto, depende também do estado geral do paciente, ou seja, aqueles com Karnofsky baixo terão sobrevida pior quando comparados a pacientes com Karnofsky mais alto. De modo geral, as metástases costumam ter uma sobrevida de um a dois anos. Mas, há casos como demonstrados por pacientes que realizam imunoterapia, principalmente para melanoma, câncer de pulmão e de mama, que apresentaram sobrevida de três ou até mesmo quatro anos após a retirada de duas metástases cerebrais.

### **Acadêmico:**

Bom, para finalizar gostaríamos de saber, qual seria a maior inovação tecnológica que o senhor viu ao longo da sua formação e carreira como neurocirurgião,

e quais os impactos que ela trouxe para a prática neurocirúrgica?

**Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira:**

Eu sou formado desde 1973, comecei na Neurocirurgia em 1975, ou seja, daqui a pouco farei 50 anos na Neurocirurgia. Atualmente, faço parte dos dinossauros da Neurocirurgia, então foi possível ver uma grande melhora, por exemplo, da técnica neurocirúrgica. Quando comecei não existia coagulador bipolar e nem neuroestimulação, os microscópios cirúrgicos não eram muito utilizados, e hoje não se faz cirurgia sem eles, principalmente de tumores. Além disso, aprendemos a dissecar melhor os tumores e evitar complicações nas cirurgias deles, fomos aprendendo com o tempo e com o pessoal mais velho. Antigamente fazíamos diagnóstico da localização dos tumores por injeção de ar ou de composto iodado no sistema ventricular que eram chamados de pneumoencefalograma ou iodoventriculografia via desvio do sistema ventricular, e assim, detectávamos onde deveria estar o tumor, e entrávamos para tirá-lo. Antes disso, no começo da Neurocirurgia, se fazia craniotomia descompressiva, ou seja, abordava-se o tumor pela clínica, portanto se um indivíduo estivesse hemiplégico à esquerda, abria-se praticamente o hemisfério direito inteiro ou na região do giro pré central para ver aonde era o tumor. Depois, veio a angiografia cerebral, que pelo desvio arterial e, muitas vezes, pela circulação tumoral, nós sabíamos onde estava o tumor e abríamos. Mas nada melhor do que uma tomografia ou ainda uma ressonância magnética para ter uma localização exata do tumor. E existem também as ressonâncias intraoperatórias e as injeções de compostos radioativos, para que no microscópio seja possível ver ou ter uma ideia se sobrou tumor ou não. Então, tudo isso veio para melhorar muito toda a sobrevida desses doentes com metástases cerebrais, com tumores de modo geral e outras patologias cerebrais.

# EPISÓDIO 9

## Schwannoma Vestibular

*Bruna Leite Moreira Alves  
Maria Eduarda Turczyn de Lucca  
Pedro Henrique de Araújo da Silva  
Sarah Scheuer Teixeira  
Ricardo Ramina*

---

### **Acadêmico:**

Para iniciar o nosso papo cabeça de hoje, gostaria de perguntar ao Dr. Ramina como teve início a relação entre a Neurocirurgia e o schwannoma vestibular. O senhor poderia comentar um pouco sobre a história da cirurgia para esse tumor?

### **Dr. Ricardo Ramina:**

Boa tarde Sarah, boa tarde a todos. Realmente, é um prazer estar com vocês e comentar alguma coisa sobre schwannoma vestibular ou neurinoma do acústico. A história desses tumores é extremamente rica e data há mais de um século, quando esses tumores começaram a ser abordados cirurgicamente no início dos anos 1900, até um pouco antes. E podem imaginar a dificuldade que era na época, ressecar um tumor desse tipo. O diagnóstico já era muito difícil, e quando você fazia o diagnóstico, o tumor era muito grande. As condições cirúrgicas na época eram péssimas, não tinha coagulação bipolar e nem monopolar. Os primeiros cirurgões que operaram esses tumores com algum sucesso foram dois: um deles se chama Victor Horsley, da Inglaterra, e o outro era o Krause, da Alemanha, bem no início dos anos 1900. Esses pacientes tinham a mortalidade extremamente alta. De cada cinco pacientes operados, apenas 1 sobrevivia, mesmo assim, os pacientes continuavam sendo operados porque não havia outra evolução ou forma de tratar. Progressivamente isso foi melhorando, com o passar dos anos e com a melhora da técnica cirúrgica, o pessoal começou a retirar esses tumores totalmente e

a preservar o nervo facial. Veio a técnica da microcirurgia e começou a remoção desses tumores com a preservação da audição. Então, a história do schwannoma vestibular é muito interessante porque mostra o desenvolvimento da própria medicina, em especial na neurocirurgia.

**Acadêmico:**

Sabemos que os schwannomas vestibulares são um tipo de tumor periférico que se originam das células de Schwann e normalmente possuem um caráter benigno, apesar de proporcionarem grande morbidade por conta da sua localização. Dentre os nervos acometidos pelo schwannoma vestibular, qual seria o que apresenta maior dificuldade no ato cirúrgico?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Os schwannomas vestibulares nascem dentro do conduto auditivo interno. E dentro do conduto auditivo interno, nós temos basicamente quatro nervos: os dois nervos vestibulares superior e inferior, o nervo facial e o nervo coclear. O nervo facial tem uma divisão que é o nervo intermédio. Normalmente, os schwannomas nascem dos nervos vestibulares. A preservação mais difícil, nesses casos, é do nervo coclear, porque ele é extremamente fino, como se fosse um prolongamento do cérebro e tem muito pouco mielina. Em muitos casos, é muito difícil de preservar esse nervo. Neste conduto auditivo interno, esses quatro nervos têm um comprimento de mais ou menos 1 cm e uma espessura de 0,5 cm. Vocês podem imaginar dentro de um pequeno compartimento de 1cmx0,5cm, quatro nervos e um tumor? Dá para imaginar a espessura desses nervos, que corresponde a cinco ou seis fios de cabelo. Esses nervos possuem circulação, a vasa nervorum, se lesarmos os vasos do nervo coclear, o paciente perde a audição de forma irreversível.

**Acadêmico:**

Algumas pessoas parecem estar mais expostas ao risco de desenvolver schwannomas vestibulares. Existem fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença? Quais seriam?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Na verdade, o principal fator de risco para desenvolvimento de schwannoma vestibular é uma doença chamada neurofibromatose, principalmente a tipo 2, que causa, normalmente, a presença de schwannomas bilaterais, além de outros tumores como meningiomas, ependimomas e gliomas. Fora isso, existem muitos estudos sobre celulares e outros tipos de radiação que poderiam causar. Mas, não existe nenhum estudo científico comprovando que esses celulares e outras radiações possam causar schwannomas. Então, não existem outros fatores que podem causar esses tumores.

**Acadêmico:**

É muito importante para qualquer médico saber quando suspeitar de um schwannoma vestibular. Compreendemos que as suas manifestações clínicas são causadas pelo acometimento de nervos cranianos e das estruturas da fossa posterior, como cerebelo e tronco cerebral. Diante disso, quais são os sinais e sintomas que os pacientes podem apresentar?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Isso é muito importante, principalmente nessa nova época vivem que vivemos. Não temos mais o direito de fazer diagnóstico tardio desse tipo de tumor, porque esses tumores causam sintomas que nos chamam atenção para um diagnóstico precoce. Pacientes que tenham alterações auditivas, tontura ou zumbidos unilaterais devem ser investigados o quanto antes, de preferência com a ressonância magnética. A ressonância magnética é um exame muito simples, sem maiores contra-indicações, e com uma precisão muito grande no diagnóstico. Frequentemente vejo no meu consultório, pacientes com tumores que poderiam ser diagnosticados precocemente. Eles vão a colegas, às vezes até mesmo otorrinos, que tratam esses pacientes com outro tipo de diagnóstico e não fazem ressonância magnética. Quando esse tumor evolui, fora o conduto auditivo e o sistema vestibular, com tonturas, náuseas e vômitos, eles podem começar a apresentar outros sintomas: como a alteração da sensibilidade da face, por um tumor maior que compromete o nervo trigêmeo, e alterações do nervo facial, com paresia facial ou até uma paralisia facial. Tumores muito grandes podem causar compressão do tronco cerebral, compressão dos nervos bulbares, causando disfagia, alterações motoras, alterações do equilíbrio. E, finalmente, se não tratados, a hidrocefalia, levando o paciente a óbito. Eles são tumores benignos, mas muito traiçoeiros, porque crescem lentamente, vão causando esses sintomas e o paciente muitas ve-

zes nem percebe. Quando percebe, o tumor já é muito grande. O que eu percebo pela minha experiência é que pacientes jovens têm tumores grandes e pacientes mais idosos têm tumores menores. Então, paciente jovem que tem alteração auditiva unilateral com zumbido unilateral é mandatório que se faça ressonância magnética.

### **Acadêmico:**

Sabendo que a neurofibromatose é um importante fator de risco para o desenvolvimento dos schwannomas, quando nós devemos suspeitar de uma associação entre essas duas condições? Nesses casos, existem sinais e sintomas característicos?

### **Dr. Ricardo Ramina:**

Sempre que um paciente jovem nos procura com esse tipo de queixa e tem alteração auditiva unilateral com história familiar de neurofibromatose, o diagnóstico fica muito mais claro, tornando mais possível ser neurofibromatose. Mas na neurofibromatose, os schwannomas são geralmente bilaterais e os pacientes muitas vezes não têm sintomas. Eles têm queixa de cefaleia e, com a ressonância magnética, observa-se que os pacientes têm os schwannomas bilaterais. E os schwannomas bilaterais são característicos de neurofibromatose do tipo 2. Se o paciente tem uma história familiar, fica mais fácil. Mas, existem aqueles que são os primeiros a desenvolver neurofibromatose, que é uma doença autossômica dominante, com alteração do cromossomo 22.

### **Acadêmico:**

Sobre esse aspecto eu tenho duas perguntas para fazer: Todos os pacientes com schwannoma vestibular acabam sendo investigados para neurofibromatose do tipo 2? Quando esses tumores são encontrados em pacientes que não são portadores da síndrome, a evolução do quadro e o prognóstico costumam ser diferentes dos pacientes que têm a síndrome?

### **Dr. Ricardo Ramina:**

Hoje em dia, a gente investiga para neurofibromatose tipo 2 com testes genéticos, procurando alterações no cromossomo 22. A maioria dos pacientes com

schwannoma vestibular têm schwannomas isolados, não têm neurofibromatose. Deste modo, se o paciente não tem história familiar, tem schwannoma unilateral, não tem nenhum outro tipo de sintoma, sinal ou tumor tipo meningioma associado, um ependimoma, normalmente, não pedimos o teste genético para avaliar isso. Mas, se o paciente tem sinais clínicos, história familiar, tumores bilaterais ou múltiplos tumores, é mandatório que se faça a investigação genética desses pacientes, inclusive para que possamos realmente diagnosticar e fazer uma orientação familiar nesses casos.

### **Acadêmico:**

Uma vez que suspeitamos da presença do schwannoma vestibular, quais seriam as maneiras de investigar a doença? Tem algum achado de imagem típico?

### **Dr. Ricardo Ramina:**

É extremamente importante uma boa anamnese e um bom exame físico. Na anamnese, a gente já vai tirar muitos dados importantes sobre os sintomas, a história familiar e a história mórbida do paciente. Essa é a primeira fase. Nós temos outros exames que vão nos auxiliar, por exemplo, a audiometria, que é feita para identificar perda auditiva e, em schwannomas vestibulares, essa perda é neurossensorial para altos tons. Também podemos avaliar o labirinto com provas labirínticas, com testes que permitem avaliar se o nervo vestibular superior ou inferior estão afetados. Do ponto de vista neurofisiológico, o teste do potencial evocado do tronco cerebral pode nos auxiliar, localizando alterações entre C3 e C5, que são bastante características desses tumores. Agora, os exames de imagem são os principais, e o principal deles, é a ressonância magnética. A ressonância nos fornece o diagnóstico com muita clareza, a extensão do tumor e as estruturas acometidas. Nós realizamos com frequência, a tomografia computadorizada, mais do ponto de vista cirúrgico, para localizar uma veia de mastoide maior e o bulbo da jugular. Então, esses são os principais exames realizados nesse tipo de paciente.

### **Acadêmico:**

Com relação aos pacientes da neurofibromatose tipo 2, normalmente se encontra associação de schwannomas com outros tipos de tumores, como os meningiomas ou ependimomas? De quanto em quanto tempo devemos acompanhar esses pacientes buscando a recorrência dessas neoplasias?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Esses tumores de NF2 são frequentemente múltiplos. Eu já tive pacientes com 10 a 15 tumores cerebrais, schwannomas bilaterais acompanhados de meningiomas cerebrais ou medulares,ependimomas e gliomas. Muitos desses pacientes também têm alterações ósseas da base do crânio. O que eu faço, normalmente, é acompanhar de seis em seis meses com uma ressonância, se o paciente estiver clinicamente estável. Se o paciente tem audição e um tumor muito pequeno, que não foi operado, faço audiometria de três em três meses. Se esse paciente começar a perder a audição, eu vou intervir para tentar preservar a função auditiva. Agora, se o paciente tem outros sintomas, podemos repetir a ressonância com uma frequência maior.

**Acadêmico:**

E uma vez diagnosticado o schwannoma, existem decisões importantes a serem divididas com o paciente. É possível adotar uma conduta expectante? E se sim, quais variáveis são levadas em conta?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Em todas as doenças, o médico tem que conhecer a história natural da doença, isso é fundamental. Se não a conhecermos,, teremos muita dificuldade de saber se o tratamento que vamos realizar é o tratamento correto. Então, qual é a história natural dos schwannomas vestibulares? Em média, eles crescem, quando não relacionados a NF2, 2 centímetros por ano, sendo que crescem mais rápido em pessoas mais jovens, quando comparado com pessoas idosas. Outro detalhe importante é a alteração auditiva. Se o paciente tem schwannoma vestibular com a audição preservada, devemos acompanhar mais frequentemente, porque se esse paciente perder a audição, perderemos a oportunidade de tratar. Deste modo, o fato de acompanhar esses pacientes sem um tratamento, tem que ser algo muito bem conversado com o paciente. O que eu faço é acompanhar meus pacientes com audição preservada, realizando audiometria de três em três meses e ressonância de seis em seis meses. Se a audiometria piora, eu indico o tratamento, se não piora, eu posso acompanhar. Isso nos tumores pequenos, nos tumores maiores, eu já indico o tratamento cirúrgico. Se na ressonância houver crescimento do tumor, eu também indico tratamento cirúrgico.

**Acadêmico:**

E ainda sobre essa estratégia expectante, existe algo que defina a falha desse tratamento conservador e a sua indicação cirúrgica ou radiocirúrgica, além dessas que o senhor acabou citando?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Não, basicamente, devemos seguir esses pacientes durante um bom tempo com audiometrias frequentes, de três em três meses ou de quatro em quatro meses, e com ressonâncias frequentes, para que possamos ver a curva de crescimento desses tumores. Muitos desses tumores se apresentam durante dois, três anos sem nenhum crescimento e, de repente, eles têm um crescimento maior, temos que ficar muito alertas para isso. Se tiver uma perda auditiva progressiva ou tiver um crescimento tumoral, indicamos o tratamento cirúrgico.

**Acadêmico:**

Agora eu tenho duas perguntas: Quando a escolha para abordar o schwannoma é o tratamento cirúrgico, é necessário ressecção de segmento de nervo adjacente, ou isso pode ser evitado na tentativa de minimizar sequelas? Ainda, existe diferença na abordagem cirúrgica e no prognóstico do schwannoma vestibular, que cursa com neurofibromatose tipo 2, quando comparado ao schwannoma esporádico?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Eu falei que esses tumores se originam do nervo vestibular ou do nervo intermediário, mas principalmente do vestibular, na maioria dos casos. Quando ele se origina do vestibular, esse nervo vestibular praticamente não existe mais. Então, se ressecarmos o nervo vestibular, tentaremos preservar os outros nervos da melhor forma possível. O resultado ideal da cirurgia é quando conseguimos remover, quando o tumor é pequeno, todo o tumor junto com o nervo vestibular correspondente, conseguindo preservar os outros três nervos: o facial, o coclear e o vestibular. Isso é muito difícil, especialmente nos nervos vestibulares, que são extremamente finos (alguns fios de cabelo). Mesmo assim, temos conseguido preservar os nervos vestibulares em vários casos. Em relação a NF2, a cirurgia é basicamente a mesma. Mas sabemos que na NF2, como doença genética, existe a possibilidade do aparecimento de outros schwannomas em outros nervos. Eu

já tive vários casos em que ao abrir o conduto auditivo interno, encontrei dois tumores: no nervo vestibular superior e nervo vestibular inferior. E muitas vezes, até recentemente, no vestibular superior e no nervo facial. Assim, praticamente qualquer nervo craniano pode ser acometido na neurofibromatose do tipo 2, e isso é um importante fator prognóstico. É preciso acompanhar com muito cuidado esses pacientes.

**Acadêmico:**

A gente sabe que, como qualquer procedimento, a abordagem cirúrgica dos schwannomas possui risco de complicações. Quais seriam elas?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Existe o risco de infecção, que é uma raridade, mas existe. Risco de problema hemorrágico, lesão de uma artéria, um sangramento pós-operatório, mais raro ainda, sendo que no schwannoma vestibular, temos que preservar principalmente os ramos da artéria cerebelar anterior e inferior. Esse é o risco de lesão vascular. Também lesões de veias, uma veia petrosa ou mesmo de seios. Existe o risco de lesão do nervo facial, de perda auditiva e lesão do tronco cerebral. Mas, com uma boa técnica microcirúrgica, eu diria que é quase zero o risco de complicações. É realmente muito baixa a incidência de complicações.

**Acadêmico:**

E quando tem lesão do nervo facial, como o senhor vem comentando, quais são as possibilidades de tratamento?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Do nervo facial, temos várias possibilidades. A primeira coisa seria: quando removemos o tumor, mesmo preservando o nervo facial, podemos ter uma paralisia facial pós-operatória pela manipulação do nervo. Esse é um dos problemas do facial, mas, preservado o nervo, a recuperação ocorre normalmente dentro de quatro a seis meses. Se não conseguimos preservar o nervo facial, mas temos ainda o coto do nervo facial, no tronco cerebral, podemos fazer enxerto dentro do conduto auditivo interno, e a recuperação da função do facial é cerca de 80 a 90%. Se não existe mais esse coto no tronco, porque é um tumor muito grande, fazemos

uma anastomose, na maioria dos casos, hipoglosso-facial, com uma recuperação, normalmente, de 60% da função do facial. Eu lembro que, usar o ramo masseté-rico do nervo trigêmeo, também dá um bom resultado. Então, mesmo nos casos mais graves, podemos ter uma boa recuperação do nervo facial.

### **Acadêmico:**

Atualmente, o Gamma Knife é o modelo mais avançado que nós temos da radiocirurgia. Através dele temos diversos feixes de radiação que convergem com um ponto específico, minimizando as lesões de estruturas adjacentes. Você poderia comentar um pouquinho sobre o uso desse recurso no tratamento dos schwannomas vestibulares?

### **Dr. Ricardo Ramina:**

A radiocirurgia por Gamma Knife é uma coisa relativamente antiga. Ela começou em 1951, na Suécia, é um procedimento bastante antigo que vem sendo modernizado com as melhores técnicas de tomografia. E fora o Gamma Knife, existe radiocirurgia com outras possibilidades, como o acelerador linear e também a radioterapia fracionada. Todos os pacientes tratados com radiocirurgia terão tumor residual. A cura é igual a zero, não existe cura, existe um controle do crescimento tumoral, e esse controle pode se perder a longo prazo. São para tumores benignos de crescimento lento, de evolução arrastada. Existem complicações da radiocirurgia, como o aumento do tumor, edema local, degeneração cística e lesões de nervos, como do próprio facial (em porcentagem pequena) e do nervo trigêmeo, causando hipoestesia da face, hidrocefalia, e lesões locais pela irradiação, que dificultariam muito uma ressecção cirúrgica em segundo tempo, se o tumor continuar crescendo. Outro problema é a transformação maligna do tumor pela radiocirurgia. Existem muitos casos relatados na literatura, eu, particularmente, tenho dois pacientes que sofreram transformação maligna. Isso é bastante raro e não se sabe a porcentagem desses pacientes, estima-se que 0,5% dos pacientes poderiam ter transformação maligna.

### **Acadêmico:**

E com relação aos tumores residuais, qual é a principal localização?

**Dr. Ricardo Ramina:**

A principal localização desses tumores é no fundo do canal auditivo interno. Quando a abertura do canal não foi ampla, pode ficar um resíduo dentro do fundo do canal. E, também, junto ao tronco cerebral, quando o tumor é cístico e fica um pedaço da cápsula, mas isso é raridade nos dias de hoje, com uma boa técnica cirúrgica.

**Acadêmico:**

A transformação maligna do schwannoma vestibular é frequente? E nesses casos, a quimioterapia ou a radioterapia tem algum papel no tratamento?

**Dr. Ricardo Ramina:**

A transformação maligna é muito rara. Estima-se que seja até 0,5% dos pacientes. Infelizmente, quando existe transformação maligna ou a indução pela radiocirurgia, o tratamento, tanto cirúrgico quanto a radioterapia ou a quimioterapia, são ineficientes.

**Acadêmico:**

E as novas terapias com imunobiológicos de acordo com perfil molecular de cada tumor: o senhor acha que é um futuro promissor para os schwannomas, ou algo ainda muito distante da realidade?

**Dr. Ricardo Ramina:**

Na verdade, eu tenho experiência em tratar pacientes com bevacizumabe, um anticorpo monoclonal em pacientes com neurofibromatose tipo 2. Quando operamos um lado e o paciente tem tumor do outro lado, esse tumor tem uma tendência a crescer e o paciente ainda possui audição. Nestes casos, já tratei muitos pacientes com bevacizumabe, conseguindo manter a audição que vinha caindo durante alguns anos, mas é um tratamento que ainda não resolve o problema. O tumor, depois de um tempo, continua crescendo. Existem outras medicações, trabalhos mostram que a própria aspirina teria uma influência, mas são todos trabalhos anedóticos, realmente não levamos em muita consideração.

**Acadêmico:**

Infelizmente, muitos pacientes com schwannoma vestibular perdem em parte ou toda a audição devido ao tumor ou sua abordagem. Essa perda pode ser imediata ou atrasada ao longo de anos. Como a reabilitação auditiva pode ser conduzida?

**Dr. Ricardo Ramina:**

A maioria dos pacientes perde a audição por causa do tumor. Esse tumor leva a surdez. Utilizamos o critério 50/50 – 50% de perda de decibéis e 50% de perda de discriminação – para considerar se uma audição é útil ou não. Audição não útil é como se o paciente tivesse perdido a audição, nesses casos, quando conseguimos preservar o nervo coclear e o paciente tem audição não útil, é possível realizar implante coclear para melhorar a recepção sonora. Em pacientes que perderam totalmente a audição, é possível usar outros artificios, como o BAHA, que é um implante colocado dentro do osso temporal, e o som é transmitido ao outro ouvido. Os implantes de tronco cerebral ainda são um desafio da medicina, em que se implanta um eletrodo dentro do tronco cerebral para que o paciente possa escutar. Os resultados ainda não são bons, o paciente só percebe barulho, sons, mas não tem percepção de frases. É um procedimento mais complexo que necessita de mais estudos, acredito que no futuro vai ter um papel importante na reabilitação de pacientes com schwannomas bilaterais ou com schwannomas no ouvido bom.

# EPISÓDIO 10

## Tumores Intracranianos Pediátricos

*Bruno Henrique Gallo*  
*Joao Victor Bordini*  
*Emerson Faria Borges*  
*Matheus Angelo*  
*Carlos Alberto Matozzo*

---

### **Acadêmico:**

Sabemos que tumores intracranianos são a maior causa de mortalidade relacionada à câncer em crianças, portanto, é de extrema importância conhecermos a clínica do paciente para podermos fazer o diagnóstico mais breve e melhorarmos a expectativa e qualidade de vida do paciente. Dito isso, professor, quando nós devemos suspeitar de um tumor intracraniano em uma criança?

### **Dr. Carlos Alberto Matozzo:**

Essa pergunta a ela é muito valiosa. Considerando o que vemos na prática, muitas vezes os pacientes chegam, com uma história de muitos dias de evolução. Às vezes, tendo passado, inclusive, por pediatras e não realizado o diagnóstico em momento oportuno. Vou dar alguns exemplos: Já vimos recentemente, um paciente que ficou um ano inteiro apresentando vômitos em casa, e a família, achando que era devido a um estresse da pandemia, e não o levou para atendimento. Ou, quando eventualmente, o profissional que atendeu, atribuiu os vômitos a um problema gástrico. Às vezes nos deparamos com situações que nos chocam em relação ao diagnóstico. Quando pensamos em quadro clínico dos sintomas de doença cerebral em crianças, sempre temos que pensar, principalmente, o tempo de evolução. É claro que em uma doença mais arrastada, em que a criança que tem um quadro clínico de muitas semanas, às vezes meses e/ou anos, relacionando os sintomas, vamos suspeitar de uma doença mais benigna. Naquele caso de

evolução mais rápida, às vezes, suspeitamos do quadro de uma doença com um comportamento mais maligno. Temos, de um modo geral, que dividir os sintomas clínicos sempre em quadros mais chamativos, como por exemplo, hipertensão intracraniana, quando o paciente chega com quadro de cefaleia consistente, cefaleia diária, progressiva, às vezes associada a quadros de sonolência, vômitos, alteração comportamental e quadro de irritabilidade. Crianças menores, pequenininhas, antes do fechamento das suturas, às vezes, podemos observar um aumento do perímetro cefálico, relacionado a quadro de hidrocefalia. Crises convulsivas também são algo para percebermos, além disso, precisamos lembrar que pode acontecer dos pacientes chegarem com alterações ósseas. A criança pode ter uma deformidade óssea associada, por exemplo, a histiocitose, que é um quadro comum em crianças, levando a abaulamentos do crânio. Olhamos e palpamos uma área como se fosse uma falha óssea no crânio, um abaulamento palpável. Estes são quadros em que suspeitamos de algum tipo de neoplasia importante.

É sempre importante lembrarmos que existem três compartimentos principais e temos sintomas mais relacionados com cada um: são o cérebro, o cerebelo e o tronco encefálico. Nos sintomas relacionados ao cérebro, teremos as crises convulsivas, alterações de fala e de linguagem. Caso o tumor esteja relacionado a área frontotemporal esquerda, apresentará déficit motor, hemiparesia, hemiplegia e/ou alteração comportamental.

Quando falamos de tumores relacionados ao cerebelo, temos mais sinais relacionados a desequilíbrio, a chamada ataxia da marcha, quando a criança anda desequilibrada, apresenta alterações da coordenação motora, como disartria, e, às vezes, até alterações associadas a movimentação ocular.

E quando falamos em sintomas relacionados ao tronco cerebral, temos situações bem mais severas, mais graves, até mesmo tristes, quando temos crianças com o chamado Glioma Difuso do tronco cerebral. É uma doença terrível e, às vezes, a criança chega com quadro de rápida evolução. Apresenta fraqueza, ataxia, alteração de nervos cranianos, diminuição da deglutição, com um quadro de visão dupla, paralisia de nervos de motricidade ocular, alteração auditiva, alteração de movimentação dos olhos e/ou da face. Todos os sintomas chamam atenção.

Quando estamos lidando com tumores na região da fossa posterior, na região do cerebelo, eventualmente, podemos ver mesmo depois da cirurgia, em aproximadamente 20% dos operados, um quadro de mutismo cerebelar. Devido a 20% dos pacientes serem submetidos a manipulação do vermis do cerebelo. No pós-operatório, a criança, às vezes, fica em um estado de extrema dificuldade de comunicação, só chora ou não compactua adequadamente. É um quadro transitório, demora alguns dias e até algumas semanas. E novamente, vai recuperando esse quadro clínico.

Mas é realmente muito importante a divulgação e conscientização das pessoas, até mesmo dos médicos, de um modo geral, no reconhecimento dos sintomas e do quadro clínico neurológico de crianças que possam ter um tumor cerebral.

### **Acadêmico:**

A radioterapia vem cada vez mais ganhando espaço em doenças neurológicas e psiquiátricas, entretanto, sabemos que crianças que recebem radioterapia tem um risco maior de déficit das funções neurocognitivas, neuroendócrinas e desenvolvimento de anomalias vasculares. Dito isso, qual é o papel da radioterapia e da radiocirurgia no tratamento de tumores intracranianos na área pediátrica?

### **Dr. Carlos Alberto Matozzo:**

Legal essa pergunta! É uma pergunta bacana! Eu brinco que a radioterapia é aquele personagem do desenho animado “O Malvado Favorito”. A gente precisa dela! Tem situações em que não há como evitar a radioterapia. Por exemplo, no meduloblastoma, um ependimoma onde a radioterapia é praticamente é o único tratamento complementar depois da cirurgia, deste modo, precisamos da radioterapia. O problema, como foi aventado na pergunta, é que a radiação pode trazer transtorno de funcionamento cerebral. Isso acontece por uma série de mecanismos, por alteração no processo de desmielinização, as vezes, relacionados a edema. Isto pode, eventualmente, trazer um transtorno, muitas vezes, até definitivo. Então, a pessoa pode desenvolver uma alteração cognitiva. Vemos isso, nos pacientes com meduloblastoma que foram curados do tumor, mas que chegam a idade adulta com graves sequelas cognitivas. E, também, como foi citado na pergunta, alterações hormonais que acontecem na neurohipofise.

A radioterapia passou por um processo de evolução e vem passando por uma evolução muito expressiva. Em apenas 10 anos, vemos o grande avanço dos equipamentos que existem e da tecnologia de imagem que foi sendo incorporada a radioterapia. Hoje temos uma tecnologia absurda, onde o paciente é irradiado em alguns minutos apenas.

Os radioterapeutas tentam proteger as regiões mais importantes, como, por exemplo, os hipocampos nos lobos temporais. O pessoal desenha na área de irradiação, quando, por exemplo, irá irradiar o cérebro total, como acontece em algumas doenças. Eles tentam baixar um pouquinho a dose na região do hipocampo, que é uma região relacionada as funções cognitivas como memória, por exemplo. Então, isso acaba ajudando para que o paciente não tenha tantos problemas rela-

cionados ao tratamento. Existe uma técnica de radioterapia chamada IMRT, em que o radioterapeuta consegue modular os feixes de radiação, e fazer, praticamente, um desenho. Algo que se consegue colocar completamente excluído do campo de radioterapia, por exemplo, é o nervo óptico, o globo ocular, o tronco cerebral. Isso ajuda bastante.

Em relação a radiocirurgia, isso é um tema bem legal. A radiocirurgia, apesar do nome cirurgia, não é um procedimento cirúrgico, não precisa cortar o paciente. A radiocirurgia nada mais é do que uma aplicação de feixes de radiação bem direcionados a um único ponto. Isso faz com que o paciente receba uma dose grande de radiação em um único dia. Essa radiação cai toda no mesmo local, com isso, o cérebro recebe uma dose pequena ao redor de onde foi irradiado e essa radiação acaba tendo pouco efeito colateral ao redor, permitindo que o tumor seja tratado.

Só que a radiocirurgia tem algumas limitações e só pode ser aplicada em tumores de tamanho pequeno. Há um certo limite de tolerância nessa técnica de radiocirurgia: são tumores de até 2cm de diâmetro, mais do que isso, já começa a ter complicações. Mas é um tratamento excelente, uma vez que, é totalmente ambulatorial, o paciente faz a aplicação e pode ir para casa no mesmo dia.

Quando falamos da radiocirurgia em crianças, temos uma aplicação limitada. Também há uma certa dificuldade, porque a radiocirurgia precisa ser aplicada no paciente completamente imobilizado, a pessoa não pode se mover, tem que ficar parada enquanto recebe aplicação da radiocirurgia. Até pouco tempo atrás, precisava ser parafusado um arco na cabeça dos pacientes, agora, existe uma máscara termoplástica que é colocada no rosto e fixada na máquina de radioterapia.

A criança não tolera isso, não vai entender que precisa ficar presa na máquina durante alguns minutos, o que limita um pouco a utilização. Mas, em alguns casos selecionados, conseguimos utilizar a radiocirurgia. Até cito alguns casos nossos: Por exemplo, existem crianças comependimoma, que é um tumor que recidiva muito frequentemente, às vezes, depois da radioterapia convencional, opera-se novamente e ele tem uma recidiva pequena, então encaminha-se para a radiocirurgia. Percebemos que isso funciona, reduzindo o tumor nas áreas nodulares. Tivemos um caso recente, de uma criança com carcinoma de plexo coróide, era um tumor dentro do ventrículo que fez uma recidiva nodular profunda ali dentro, difícil de acessar cirurgicamente. Nós realizamos uma radiocirurgia nesse nódulo e a resposta foi excelente. O tumor desapareceu depois do tratamento. Outro caso também nosso, recente, é de uma menina que tinha um quadro 14, raríssimo, chamado de Síndrome de Nelson. Ele acontece quando a criança tem a Doença de Cushing, que é o adenoma da hipófise secretor de ACTH. Essa criança foi submetida a uma adrenalectomia, foram retiradas as suprarrenais, e o tumor hipofisário dela ficou descontrolado, começou a crescer absurdamente. Realiza-

mos a cirurgia transesfenoidal, e, mesmo com uma cirurgia radical, ela fez uma recidiva e realizamos uma radiocirurgia. Recentemente tivemos uma resposta de imagem com uma redução total do tumor e uma remissão hormonal do paciente.

São tecnologias que estão em desenvolvimento, com a sua aplicação ainda um pouco limitada, mas, que são ferramentas e já podemos contar com elas. A radiocirurgia está disponível em Curitiba, aqui temos três centros que fazem isso, tanto pelo convênio como pelo sistema único de saúde (SUS), que também é possível conseguir. Não é uma coisa que só que se faz no primeiro mundo, temos disponível aqui.

### **Acadêmico:**

A minha pergunta é sobre os meduloblastomas, que são tumores cerebrais relativamente comuns na infância. Queria saber, sobre eles, qual o prognóstico? E qual, normalmente, é a abordagem utilizada?

### **Dr. Carlos Alberto Matozzo:**

Aqui estamos falando do “grande malvado”, o Meduloblastoma. É um tumor que foi considerado, durante muitos anos, como o capítulo mais desafiador da Neurocirurgia. Porque estamos diante de uma doença que dissemina, ela se espalha pelo sistema nervoso, pelo sistema liquórico. E exige um tratamento muito agressivo para criança, tem que ser feita radioterapia, tem que ser feita uma cirurgia radical. E, muitas vezes, nos deparamos com sequelas neurológicas. Mas o meduloblastoma é uma doença que tem uma melhora, nos últimos anos, depois que a radioterapia foi definida como uma etapa complementar do tratamento, já começou a mudar grosseiramente o prognóstico destas crianças.

Eu sempre gosto de chamar atenção nas minhas aulas, que com o passar dos anos, ocorreram a inclusão de tecnologias que apareceram dentro da Neurocirurgia e da Medicina do modo geral. Se formos pensar que até a década de 50 e 60 ainda não existia intubação orotraqueal, a mortalidade cirúrgica era altíssima. A partir do momento que começaram a entrar alguns elementos tecnológicos, que hoje são básicos, como, por exemplo, a pinça bipolar, a neuroanestesia, a tomografia de crânio e a quimioterapia, passamos a trabalhar com uma mortalidade cirúrgica que caiu para zero, e antigamente, tínhamos 30% de mortalidade imediatamente após o procedimento cirúrgico.

Quando se fala de meduloblastoma isso é legal, pois vemos uma doença que tem melhorado a sobrevivência dos pacientes com a tecnologia. De um modo geral,

no meduloblastoma, precisamos dividir os pacientes: o paciente que tem um alto risco e um paciente que tem um risco menor. Aquele paciente que tem um prognóstico pior, com um alto risco, são as crianças que têm idade menor do que 3 anos. É essa criança que não vai tolerar uma radioterapia em todo cérebro. Lembrem, o tratamento complementar do meduloblastoma é a radioterapia da região cirúrgica, toda a fossa posterior, todo cérebro e toda a medula espinhal. É um tratamento extremamente agressivo, associado a uma quimioterapia pesada. A criança com doença de alto risco é aquela que tem uma idade inferior a 3 anos e tem metástase no diagnóstico. Você faz o estadiamento, a ressonância magnética da medula espinhal e tem tumor na medula. Não necessariamente é preciso abordar os tumores da medula, mas isso indica que é um prognóstico um pouco pior. É aí é que se define as crianças com prognóstico pior, quando você é obrigado a deixar um pedaço de tumor residual, estimado maior do que 1,5 cm cúbicos. Essa medida e esse valor, 1,5 cm cúbicos, foi estabelecida a partir de uma publicação em que os autores do trabalho revisaram exaustivamente pacientes que tinham sido operados, chegando nessa medida de 1,5 cm cúbicos. Mas, basicamente, o tratamento do meduloblastoma é focado em máxima ressecção cirúrgica, radioterapia e quimioterapia. Conseguimos, na atualidade, ter uma sobrevida estimada de, as vezes, até de 80%, de um modo geral, nos pacientes. Falando ainda sobre prognóstico, é muito legal que, de pouco tempo para cá, aproximadamente uns 10 anos, assim como nas leucemias pacientes muito semelhantes formam uma subclassificação com doenças diferentes. No meduloblastoma, também acontece um processo de subclassificação, hoje nós temos a classificação dos meduloblastoma em quatro subgrupos. Isso é uma coisa bem atual e importante para conversar. Temos o grupo chamado de WNT, o grupo SHH, sigla que se refere ao nome *Sonic Hedgehog*, uma homenagem ao ratinho de experimentação que foi utilizado para chegar até essa descoberta molecular. O primeiro grupo WNT, o segundo SHH, e o chamado grupo 3 e o chamado grupo 4. São quatro subgrupos.

Com isso os pesquisadores têm observado que o meduloblastoma não é uma doença só. Você se consegue dividir em quatro grupos diferentes, tanto do ponto de vista de comportamento de doença, como de imagem. Hoje, os radiologistas ficam fascinados em fazer o exame. Eles já tentam antecipar, escrevem até no laudo “isso é uma imagem compatível com o meduloblastoma do grupo 3”, ou do grupo SHH, eles tentam adivinhar o tipo de tumor.

De um modo geral, os meduloblastomas do tipo esse WNT e o SHH são um pouco mais hemisféricos, um pouco mais lateralizados no cerebelo. Enquanto os do grupo 3 e 4 são mais na linha média. Desses tumores, o do grupo 3 é o pior deles. As vezes, você realiza o exame e o tumor é pequeno, mas ele é tão agressivo, que mesmo pequenininho, já apresentou o sintoma. Ele tem um prognóstico pior em relação aos outros tipos de tumor. Eu imagino que que vai acontecer uma

revolução no tratamento dos pacientes. Sabemos que a radioterapia pode trazer sequelas cognitivas nos pacientes. Eu imagino que num futuro breve, pois já existem estudos sendo realizados sobre isso, a partir do momento que soubermos qual o tipo de tumor, saibamos que aquele paciente é um paciente de menor risco. E pode ser, que algum dia, a radioterapia seja eliminada do processo de tratamento das crianças. Hoje já se propõe uma dose um pouco menor nos subgrupos que tem prognóstico melhor. De uma maneira geral, na prática, quando estamos tratando meduloblastoma, na hora que estamos em ação, operando, tirando o tumor, temos que ser muito ponderados. E isso é uma evolução que vem com a nossa prática cirúrgica. Vamos ficando mais velhos e aprendendo com os erros e as decisões que tivemos no passado. É muito triste quando operamos e tentamos ser heróis e retirar totalmente o tumor, até mesmo aquela parte que está grudada, as vezes, no assoalho do quarto ventrículo, que é uma área muito sensível. Lembrem que na anatomia, no assoalho do quarto ventrículo existem áreas relacionadas com muitos nervos cranianos, folículo facial. Então, mexer um pouco mais, pode acarretar uma paralisia do rosto, uma paralisia do abducente, e começa a aparecer uma alteração de deglutição. Se chega a um ponto e detecta-se que está muito aderido no tronco cerebral, não se deve tirar. Tenta-se tirar o máximo possível, para fazer com que exista pelo menos uma qualidade de vida, para a criança conseguir levar a vida, na medida do possível, dentro de uma normalidade.

### **Acadêmico:**

Como seria para uma área do cérebro aprender uma função que primordialmente seria de outra área, em um contexto de retirada de tecido cerebral em procedimentos cirúrgicos?

### **Dr. Carlos Alberto Matozzo:**

Esta pergunta é sobre plasticidade cerebral. Quando falamos no processo de plasticidade cerebral e recuperação ou evolução do tecido nervoso. É um processo que acontece em vários níveis: nível molecular, nível celular. Isso acontece no sistema nervoso, em um processo natural de evolução, mas também pode acontecer por um processo adaptativo ou uma resposta a algo mundano.

Se o paciente tem um tumor cerebral, as vezes, as áreas cerebrais vão naturalmente se modulando. Isso tem sido mostrado, atualmente, por um neurocirurgião de Marselha, que opera muitos gliomas de baixo grau, fazendo a cirurgia com monitorização eletrofisiológica, em que os pacientes apresentam uma modificação de áreas cerebrais adjacentes às regiões dos tumores. Quando falamos em

neuroplasticidade, estamos falando de processo de criação de neurônios, de sinapses. São circuitos que se desenvolvem e podem até deixar de se desenvolver. Sabe-se que o processo de plasticidade e de regeneração continua acontecendo, até mesmo na vida adulta. Mas também, que quanto menor a idade, melhor é este processo de recuperação. Por exemplo, quando observamos que crianças pequenas conseguem compreender melhor uma segunda língua ou tem mais facilidade de aprender um instrumento musical, isto são evidências. Mas, talvez, a evidência mais impactante na Neurocirurgia é quando observamos crianças submetidas a uma Neurocirurgia chamada de hemiesferectomia. Que é uma cirurgia extremamente radical, que acontece quando há um processo de epilepsia tão refratária, que o neurocirurgião é obrigado a entrar e tirar metade do cérebro fora. Você tira um hemisfério cerebral, o interessante, é que sai junto a área motora, e mesmo assim, o cérebro dessas crianças desenvolve uma capacidade de regeneração, conseguindo desenvolver projeções. O trato córtico-espinhal que regenera essas áreas assim, é possível fazer um processo de regeneração dessas estruturas. O que fica para gente, é que quanto menor idade, melhor seria o prognóstico e a recuperação após um procedimento cirúrgico que possa trazer algum tipo de seqüela neurológica.

### **Acadêmico:**

Sabemos que na Neurocirurgia como um todo, temos que lidar com diagnósticos muito desfavoráveis para o paciente, e no tocante da Neurocirurgia pediátrica, lidar com esses prognósticos é ainda mais delicado e requer uma atenção mais especial do profissional. Como lidar com esses desfechos desfavoráveis e como podemos nos comunicar com a família?

### **Dr. Carlos Alberto Matozzo:**

Temos linhas diferentes de atuação. Eu trabalhei um tempo no Estados Unidos e observei que lá, de modo geral, os norte-americanos são mais frios para uma notícia desfavorável. Eles até pedem para que o médico fale para eles o prognóstico. É: “doutor quanto tempo eu vou viver? Como vai ser?”. Isso, para a nossa realidade, é mais difícil de aceitar. Nós somos latinos, e até por uma formação talvez religiosa, temos muito medo da morte, da doença, das coisas de um modo geral. Quando eu voltei dos Estados Unidos, fiquei pensando “o dia que o paciente me perguntar, ou o familiar do paciente me perguntar ‘olho no olho’, quanto tempo de vida eu tenho? Como vai ser o desfecho dessa doença?”, eu vou responder. Mas, até hoje não houve ninguém que viesse querer saber a verdade.

Nós não mentimos, mas eu evito chegar gratuitamente, e começar a dizer ou falar. Trabalhamos com o termo tumor, com o termo prognóstico não favorável, essas coisas. Mas trabalhamos com um time multiprofissional, e como contamos com serviço de oncologia clínica, eu prefiro deixar, as vezes, essa parte de dar a notícia ruim para o pessoal da oncologia. Até porque, os oncologistas clínicos, são mais habituados ou atualizados em relação a um tratamento de determinado tipo de doença. As vezes, tem tumor maligno que recidiva e ainda tem chance de tratamento. As vezes, eles contam até com transplante de medula óssea ou com outras alternativas, e vamos eventualmente, chegar gratuitamente e dizer “olha não tenho mais o que fazer, vai morrer”. Pode ser que não seja o mais correto. Eu prefiro lidar com a situação de uma maneira um pouco mais superficial, afinal de contas, eu sou cirurgião e o nosso trabalho é um trabalho dedicado de uma maneira diferente. Nossa dedicação máxima é naquele momento da cirurgia. Lógico que não abandonamos o paciente e continuamos acompanhando tudo, mas a parte da notícia ruim ou de falar do prognóstico, eu prefiro, que fique com o pessoal da oncologia clínica. E, mais recentemente, com grupos de tratamento paliativo. Temos muito preconceito com o paliativo, mas eles são realmente pessoas altamente preparadas para acompanhar o paciente desde o início da doença. O paliativo não é aquela pessoa só vai chegar lá na hora da morte, eles são pessoas que acompanham desde o início da doença, e nem sempre a doença que eles acompanham vai ter um desfecho de morte. Isso é uma coisa que precisamos começar a desenvolver, esse raciocínio de convivência com a medicina paliativa, e incentivar muito o valor do trabalho deles.

# EPISÓDIO 11

## Hemorragia Subaracnoidea

*Daniel Wallbach Peruffo*

*Cindy Caetano*

*Samir Ale Bark*

*Viviane Aline Buffon*

---

### **Acadêmico:**

Dra. Viviane, qual a definição de hemorragia subaracnoidea ou HSA?

### **Dra. Viviane Aline Buffon:**

A HSA é uma emergência neurológica, onde temos um extravasamento de sangue e ele vai ficar localizado entre a aracnoide e a pia-máter.

### **Acadêmico:**

Qual a causa mais comum?

### **Dra. Viviane Aline Buffon:**

Quando nós falamos em causa, a mais comum é o trauma. Em decorrência do trauma, o paciente tem um sangramento nesse espaço. Mas, quando falamos de hemorragia não traumática, que são as espontâneas, a causa mais comum é o aneurisma cerebral. Dentre outras, nós vamos ter a malformação arteriovenosa, pode-se ter um tumor fazendo HSA, coagulopatia, vasculite, dentre outras mais raras.

### **Acadêmico:**

Qual o quadro clínico típico que se faz suspeitar de HSA?

**Dra. Viviane Aline Buffon:**

O quadro mais comum é uma cefaleia súbita. O paciente relata para você uma dor de cabeça muito forte “que eu nunca tive na vida e de tamanha intensidade”. As vezes, ela está relacionada, ou antecedida, ou melhor, precedida por um esforço físico. O paciente fez o esforço físico, começou com essa dor de cabeça e ela ficou persistente.

**Acadêmico:**

Quais as principais complicações de HSA?

**Dra. Viviane Aline Buffon:**

Depois de uma hemorragia subaracnóidea, o que nos preocupa muitas vezes é o vasoespasmio, quando vamos ter alteração do diâmetro dessa artéria por conta do sangramento externo, e o paciente vai se comportar como se tivesse uma falta de sangue lá para frente, ou seja, uma isquemia. O ressangramento é outra coisa que preocupa. E, a hidrocefalia, por conta da alteração da qualidade do líquido e o conseqüente acúmulo dentro do ventrículo.

**Acadêmico:**

Quais exames complementares que devemos solicitar frente a uma suspeita clínica de HSA?

**Dra. Viviane Aline Buffon:**

O primeiro exame complementar é a tomografia sem contraste, para identificar. Você realiza se ela não é traumática, ou seja, você já sabe que é uma HSA não traumática. Para procurar a causa, nós temos três possibilidades: a angiotomografia, angiorressonância e a arteriografia. Depende da tua disponibilidade de acesso. O padrão ouro ainda é a arteriografia. Mas você tem à disposição a angiotomografia ou angiorressonância.

**Acadêmico:**

Dr. Samir, quais são os principais achados nos exames de imagem de uma HSA?

**Dr. Samir Ale Bark:**

A tomografia vai apresentar lesões hiperdensas, que são aquelas lesões, estriações esbranquiçadas, que podem ser tanto difusas ou localizadas, principalmente nas cisternas, na fissura, ocupando espaço e, dependendo da quantidade da he-

hemorragia, a presença ou não de edema ou hidrocefalia.

### **Acadêmico:**

E quando a punção lombar é contraindicada nesses casos?

### **Dr. Samir Ale Bark:**

Antigamente se utilizava a punção lombar como mecanismo de diagnóstico. Entretanto, com o avanço das novas tecnologias, hoje em dia não se pratica. Normalmente, a tomografia sendo apresentada com hemorragia e a clínica sendo típica, já se encaminha o paciente para um estudo de imagem, a angiotomografia, a angioressonância ou o padrão ouro, que é a arteriografia.

### **Acadêmico:**

Existe uma escala de graduação para HSA?

### **Dr. Samir Ale Bark:**

Existem duas escalas que são mais utilizadas: a escala de Hunt-Hess, que avalia a condição clínica do paciente. É uma escala que vai de 0 até 5: no grau 0 o paciente está assintomático, no grau 1 o paciente está assintomático, porém pode ter cefaleia e pode também apresentar ou não uma rigidez de nuca. No grau 2 essa cefaleia se intensifica, com maior intensidade, a rigidez de nuca sempre está presente, entretanto não se identifica nenhum déficit neurológico. No grau 3 sim, aí já existe um rebaixamento do nível de consciência, uma alteração da cognição com confusão mental e a presença de um déficit focal moderado. No grau 4 o paciente já se encontra comatoso, tem o déficit focal e habitualmente apresenta uma alteração de postura normalmente em descerebração. E, no grau 5 de Hunt-Hess, nós temos o paciente já em coma profundo, descerebração, decorticação e assim sucessivamente. Na dependência dessa classificação, nós também temos um quantitativo de mortalidade, então, quando o Hunt-Hess é 1, a mortalidade gira em torno de 30%, no grau 2 em 40%, no grau 3 em 50%, já no grau 4, isso se eleva a 80% e no Hunt-Hess 5, o paciente em coma profundo, elas giram em torno de 90%. Nós também temos uma segunda escala que não se baseia no quadro clínico, mas no resultado da tomografia. Essa escala é chamada escala de Fisher modificada, lançado em 2006, e ela é considerada assim: Fisher 0 você não vai encontrar nenhum sangue detectado, no Fisher 1 você vai ter o sangue fino (O que é esse sangue fino descrito? É o sangue que tem menos do que 1 mm), ele pode ser tanto difuso ou localizado. No Fischer 2 o sangue ainda continua estriado, ou

seja, fino menor do que 1 mm, mas você também tem a presença de sangue já dentro do ventrículo, ou seja, o hemoventrículo. No Fisher 3, a espessura desse sangue aumenta, e ela passa a ter mais do que 1mm, então esse sangue se torna mais espesso, o que eles chamam de sangue mais grosso, podendo também ser difuso ou localizado. E no Fisher 4, ainda o sangue permanece espesso, maior do que 1 mm, só que neste caso nós temos também o hemoventrículo. Detalhe importante, pessoal, é quando se tem a questão da escala de Fisher modificada que também tem uma mortalidade associada. Se o paciente tem o Fischer 1, a mortalidade é de 24%, no Fischer 2 a mortalidade de 33%, no Fischer 3 a mortalidade é de 35%, e no Fischer 4 a mortalidade é de 40%. Então, tem que associar não somente o quadro clínico, mas também o resultado da tomografia.

**Acadêmico:**

Dr., e quais são os diagnósticos diferenciais para HSA?

**Dr. Samir Ale Bark:**

Os diagnósticos diferenciais quando se vai fazer a investigação, é atentar. Primeiro, o paciente tem história de trauma ou não? Porque é o mais comum, como a Dra. Viviane havia comentado. Mas, o diagnóstico diferencial, que todo médico deve se preocupar é: buscar a presença de um aneurisma cerebral. Segundo, buscar a presença de uma malformação arteriovenosa. Terceiro, buscar a presença de cavernomas. Seguente, não esquecer que o paciente coagulopata também pode ter hemorragia e não ter nenhuma malformação vascular. Tumores, como os melanomas, também podem ocasionar hemorragia subaracnóidea. Dissecções arteriais, o uso recreativo de entorpecentes e mais a trombose venosa central também são causas diferenciais de hemorragia subaracnóidea.

**Acadêmico:**

E quando a arteriografia for negativa, quais as possíveis causas e conduta?

**Dr. Samir Ale Bark:**

Essa situação é uma condição polêmica realmente. O paciente vem com uma clínica de hemorragia subaracnóidea, a tomografia é positiva, só que quando o paciente faz arteriografia ela não demonstra nenhum tipo de patologia. Então, o que a literatura fala sobre isso? Primeiro, a gente não consegue visualizar a patologia vascular devido ao vasoespasmio. Segundo, a presença de aneurismas muito pequenos também não consegue ser evidenciada. Terceiro, essa hemor-

ragia foi por uma dissecação da artéria, então, não vai conseguir visualizar as artérias intracranianas que tem menor calibre. Quarto, o próprio hematoma acaba exercendo uma pressão em oposição ao vaso, comprime esta malformação e você não visualiza. E a literatura também cita que pequenos aneurismas se destroem com a presença de hemorragia, sendo recoberto pelo hematoma e acaba-se não encontrando.

Não existe um protocolo definido, hoje no mundo, para o que fazer. Muitos serviços utilizam a repetição do exame com sete dias, outros repetem o exame com 14 dias, e outros serviços impõem que precisaria aguardar o período máximo de vasoespasma (20-21 dias) para repetir. Temos serviços que repetem o exame com sete, outros com 14 e outros com 21, cada um com uma proposta distinta. O importante, é saber que esse exame deve ser repetido, para não esquecer que pode existir uma malformação vascular no paciente.

# EPISÓDIO 12

## Aneurismas Intracranianos

*Hannah Bang  
Laise Koenig de Lima  
Leticia Domingos Ronzani  
Thiago Simiano Jung*

---

### **Acadêmico:**

Dr. Thiago, pode nos contar um pouco sobre os aneurismas intracranianos e no que consiste a doença aneurismática?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Claro. Os aneurismas são, na verdade, áreas de enfraquecimento das paredes das artérias, levando à dilatação da parede arterial. Dou como exemplo situações em que se formam bolhas na lateral de um pneu. Nessas situações, por algum motivo, há uma área de enfraquecimento na lateral do pneu e se forma a bolha. As artérias seriam os pneus e a bolha seria propriamente o aneurisma, a área de enfraquecimento. Sendo que o grande risco dos dois seria justamente o rompimento dessa bolha, ou seja, o rompimento do aneurisma é o que pode ocasionar uma hemorragia cerebral que, algumas vezes, é até catastrófica.

### **Acadêmico:**

Dr., quais as teorias e os fatores de risco para o surgimento desses aneurismas?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Isso depende do tipo de aneurisma e do seu mecanismo de formação. Existem causas menos comuns, mas que encontramos também no dia-a-dia, como trauma-

tismo craniano, raramente aneurismas congênitos e dissecções arteriais. Eu diria que os mais comuns e mais frequentes são os aneurismas saculares que são adquiridos ao longo da vida e estão diretamente relacionados a fatores de risco cardiovasculares. Hipertensão arterial e tabagismo são fatores fortemente associados ao risco de desenvolvimento de aneurismas. Além desses, existem alguns fatores de risco que não são propriamente modificáveis ou controláveis. Entre eles há o sexo, por exemplo, em que há um maior predomínio em mulheres; o envelhecimento, em que quanto maior a idade maior o risco de desenvolver aneurisma; etnia, pois existem algumas áreas no mundo cuja população possui risco significativamente maior de ter aneurisma; e, por fim, as genéticas. Os aneurismas não são diretamente originados geneticamente, mas quando existem casos na família, principalmente dois ou mais casos, consideramos como um fator de risco bem importante para a predisposição a desenvolver aneurismas. Existem outras doenças relacionadas ao surgimento dos aneurismas, geneticamente determinadas, como rins policísticos e síndrome de Ehlers-Danlos. Encontramos uma incidência significativamente maior de aneurismas em pacientes com esse tipo de doença do colágeno.

### **Acadêmico:**

A respeito da clínica dos aneurismas intracranianos, qual é a apresentação clássica de um aneurisma roto?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Com relação aos sintomas da doença, o aneurisma, em geral, quase sempre não causa sintoma nenhum, até o dia em que ele acaba rompendo, que é a manifestação clínica mais comum, a hemorragia cerebral. Nesse caso, quase sempre, a doença já é muito grave desde o início, onde o doente se queixa de uma dor de cabeça forte. Não é qualquer dor de cabeça, é uma dor de cabeça quase sempre súbita, que os pacientes costumam descrever como a pior dor de cabeça de suas vidas. Algumas vezes, no dia a dia, vemos pacientes que já possuem diagnóstico de cefaleias de outra origem, de característica crônica e recorrente, mas que na vigência de um aneurisma roto nos descrevem uma dor, também forte, mas com padrão totalmente diferente de suas crises prévias. Na dor de cabeça do aneurisma o paciente relata “Doutor, já tive dores de cabeça, mas igual a essa dor nunca tive”. É um sintoma em que temos que acender um sinal de alarme para rompimento de aneurisma. Outras manifestações menos frequentes podem ocorrer em aneurismas que desenvolvem coágulos no seu interior, causando um evento vascular isquêmico, ou em aneurismas que atingem tamanhos maiores, levando a sintomas compressivos de estruturas vizinhas. Por exemplo, um aneurisma que acomete o segmento oftálmico da carótida interna e que atinja um tamanho significativo pode comprimir o

nervo óptico e levar a uma amaurose, uma perda visual. Outros segmentos próximos a pares cranianos, como o terceiro par, podem levar a uma diplopia. Mas, infelizmente, na grande maioria dos casos, o paciente não sente nada até que o aneurisma se rompa e tenha uma hemorragia. O aneurisma é um inimigo silencioso.

### **Acadêmico:**

Em virtude dessa apresentação vasta, quais seriam os exames e os critérios necessários para realizar o diagnóstico da doença?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Precisamos dividir o diagnóstico da hemorragia e o diagnóstico do aneurisma. Quando estamos diante de um paciente com cefaleia súbita, que pode vir acompanhada ou não de perda de consciência e suspeitamos de hemorragia, classificamos essas hemorragias associadas a aneurismas como hemorragias subaracnoideas, que é o sangramento no espaço entre a aracnoide e a pia-máter, justamente onde estão localizadas as artérias cerebrais. Menos frequentemente, pode ocorrer uma hemorragia parenquimatosa ou subdural, mas quando a origem é aneurismática, sempre encontraremos presença de hemorragia subaracnóidea, no espaço subaracnóideo. Para diagnosticar a hemorragia diante de um paciente com cefaleia súbita e suspeita de aneurisma roto, precisamos identificar sangue no espaço subaracnóideo. A tomografia é o primeiro e o mais importante exame e tem uma alta sensibilidade e especificidade quando realizada nas primeiras 72 h. Com o tempo ela vai perdendo um pouco a sensibilidade por conta da degradação do sangue no líquor. A circulação líquórica acaba lavando um pouco o sangue presente no espaço subaracnoide e a tomografia vai perdendo sensibilidade. Nos casos em que a suspeita é forte, a tomografia eventualmente não identificou o sangramento ou apareceu um sangramento muito discreto e ficamos em dúvida se o paciente teve realmente uma hemorragia subaracnoide, o exame padrão ouro seria análise do líquor através de uma punção lombar, se o paciente não tiver nenhuma contraindicação a realizar tal procedimento. Identificamos no líquor alguns produtos da degradação da hemoglobina que vão dar um aspecto característico e de cor amarelada, denominado xantocromia. Ao confirmar a hemorragia entramos no segundo passo que seria o diagnóstico do aneurisma em si, onde ele está localizado e qual é a fonte do sangramento. Lembrando que nem toda hemorragia aracnoidea espontânea é aneurismática, mas em 90 a 95% das vezes a causa vai ser um aneurisma. Então existem causas menos comuns de hemorragia subaracnoide, mas que serão diagnósticos quase que de exclusão após a realização de exames adequados para diagnóstico do aneurisma. Nesse sentido, temos desde métodos menos invasivos, como angiorressonância e angiotomografia até um exame pa-

drão-ouro, de maior sensibilidade e especificidade que seria a angiografia cerebral, de preferência com recursos de subtração e reconstrução 3D, que terão uma alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico dos aneurismas.

### **Acadêmico:**

Como é realizado o tratamento e qual o prognóstico da doença?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Bom, o prognóstico depende de muitos fatores, dentre os mais importantes temos que lembrar do estado de apresentação do paciente. Costumamos classificar a manifestação clínica inicial conforme a escala de Hunt-Hess. Por exemplo, um paciente pode chegar com uma história de cefaleia controlada com analgésico e um pouquinho de rigidez nuchal, e isso a gente classificaria como Hunt-Hess mais baixo, um ou dois e eventualmente o paciente pode chegar já com uma manifestação clínica mais grave, um déficit neurológico maior instalado, como uma hemiplegia, uma afasia ou até mesmo já em coma ou com a perda de consciência e com Glasgow abaixo de 8, que seria um Hunt-Hess 5. Quanto maior é o Hunt-Hess, pior é o prognóstico. O ideal, obviamente, seria se pudéssemos tratar o aneurisma antes ele rompesse, pois esses são os pacientes que têm um prognóstico melhor. Mas, após a hemorragia, aqueles pacientes que chegam em condições clínicas melhores têm uma chance e um prognóstico melhor. Além disso, existem outros fatores relacionados ao próprio doente. A idade é um fator importante e a presença ou não de comorbidades, tudo isso acaba influenciando no risco e no prognóstico de cada paciente.

### **Acadêmico:**

Frente a aneurismas intracranianos rotos o tratamento convencional/aberto é mandatário ou pode se lançar mão de tratamento endovascular? Qual deles se relaciona a um melhor desfecho?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Essa é uma pergunta que, a depender da experiência de cada um, você pode encontrar respostas diferentes. Às vezes, algum cirurgião pode estar mais familiarizado com uma técnica ou outra, mas, no geral, existem evidências indicando que para o aneurisma roto, aquele que é diagnosticado após o sangramento, se nós formos tirar uma média estatística, o tratamento endovascular acaba tendo um resultado funcional melhor do que o tratamento cirúrgico/microcirúrgi-

co convencional. Mas, é claro, como eu falei, vai depender de como paciente se apresenta e da experiência de cada serviço. Temos visto hoje uma tendência mundial crescente do tratamento endovascular em detrimento do tratamento microcirúrgico, mas ambos são opções, cada paciente deve ser analisado de forma individual. Algumas vezes podemos ter um resultado melhor com o tratamento endovascular, outras vezes microcirúrgico. A favor do tratamento microcirúrgico temos, principalmente, a estabilidade a longo prazo. Então eventualmente para um paciente jovem com aneurisma não roto eu acredito que a microcirurgia ainda pode ser sim bastante interessante, mas nesses casos temos que analisar caso a caso. O ideal seria que o serviço dispusesse de ambas as técnicas e de um grupo para discutir qual a melhor estratégia para cada paciente.

### **Acadêmico:**

E a respeito da residência em Neurocirurgia e da área de Neurocirurgia Endovascular, quais conselhos e considerações o senhor gostaria de passar para os acadêmicos interessados?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

A Neurocirurgia é um caso de amor e ódio, digamos assim, ela encanta, mas por outro lado exige bastante. Você precisa ter muita dedicação, em geral, horas não só de estudo, mas também de trabalho, são cirurgias muito delicadas que tem uma curva de aprendizado longa. Acho importante viver o dia a dia, conhecer o serviço, estar em contato com colegas neurocirurgiões para conhecer bem a especialidade e identificação, e persistir. Há muito tempo atrás, aliás, há bem pouco tempo atrás, eu diria, eu também estava como vocês, participando da liga, estudando no laboratório de anatomia, acompanhando as cirurgias do Dr. Marcos aqui em Tubarão e aos poucos acabei me dedicando mais e me identificando com a especialidade. Me sinto muito realizado hoje de poder olhar para trás e ver tudo que eu pude aprender, o que eu pude conhecer e as pessoas que eu pude ajudar. Assim como eu estava na época de vocês admirando, hoje a gente consegue, também em algumas situações, ajudar as pessoas que precisam. Tudo na vida tem momentos bons e momentos ruins, a Neurocirurgia não é diferente, vai ter casos às vezes que você não vai conseguir ajudar muito o seu paciente. Tem situações e algumas doenças em que a gente ainda tem algumas limitações, não só na neurocirurgia, mas na medicina de um modo geral. Então, o meu conselho é esse: dedicação, fazer o que você gosta, amar o que você faz e não se deixar abater pelos dias ruins que todos teremos um dia, mas erguer a cabeça sempre, aprender com o que for possível e seguir em frente.

**Acadêmico:**

Sabemos que o vasoespasma é a complicação mais temida após um acidente vascular hemorrágico, frente essa complicação qual o manejo mais adequado? Há como preveni-la?

**Dr. Thiago Simiano Jung:**

Essa pergunta é bem importante, didaticamente acabamos separando as manifestações precoces e tardias da hemorragia subaracnoide, mas isso está ocorrendo dinamicamente no paciente. Dentre as complicações tardias, sem dúvida, o vasoespasma e a isquemia cerebral tardia são os mais importantes por serem uma causa significativa de morbidade para o paciente, algumas vezes o paciente chega com o Hunt-Hess baixo e faz uma cirurgia endovascular ou microcirurgia e vai muito bem, mas após o 3º, 4º ou 5º dia do pós operatório é muito frequente o pico da hemorragia entre o 7º e 10º dia, às vezes o paciente piora novamente devido a um vasoespasma e acaba, eventualmente, desenvolvendo sequelas permanentes, se não for tratado de maneira adequada. Apesar de ser uma complicação importante, não é a única. Sabemos que existem outras complicações tardias importantes, como as alterações endocrinológicas, por exemplo, distúrbios hidroeletrolíticos, hidrocefalia, enfim, outras complicações. Mas, das complicações tardias a gente sempre se preocupa muito com o vasoespasma. Para preveni-lo, a palavra mais adequada seria controle. Para conduzir adequadamente esses pacientes, em primeiro lugar, digo que é muito mais fácil lidar com aneurisma ocluído do que com um aneurisma com risco de sangramento, o que pode complicar muito mais a situação do paciente. Visto que se considera que em um ressangramento a morbimortalidade é de 70%. Então, o ideal é que se oclua o mais precoce possível o aneurisma roto, seja com a microcirurgia ou com o tratamento endovascular, se for a melhor opção. A partir daí, com o aneurisma ocluído, é importante controlar bem a pressão arterial, nessa fase aguda costumamos aceitar níveis pressóricos mais altos, de preferência acima de uma sistólica de 160. Uma pressão arterial de 160/100mmHg seria uma boa meta para tentar diminuir o risco de um paciente desenvolver uma isquemia cerebral tardia. Além disso, algumas medicações cientificamente estudadas possuem certo efeito neuroprotetor comprovado, também na isquemia cerebral tardia. A mais conhecida e utilizada hoje em dia é a nimodipina. Um estudo britânico mostrou que se ela for iniciada nas primeiras 96 h da hemorragia o resultado funcional do paciente ao final do tratamento tende a ser melhor, e que o risco de sequelas associado a isquemia cerebral tardia é menor naqueles que usaram a medicação em relação aos que não usaram. Existem outras medicações em estudo, mas nenhuma delas com nível 1A de evidência. Algumas estatinas que foram estudadas também mostraram um pouco de benefício em

relação a redução do risco de vasoespasmos, mas, ao contrário da nimodipina, não se comprovou a melhora funcional desses pacientes ao final do tratamento. O diagnóstico precoce, uma vez instalado o vasoespasmos e os sintomas neurológicos é importantíssimo, visto que em pacientes já euvolêmicos e em hipertensão permissiva que não melhorarem dos sintomas, o tratamento endovascular ganha importância novamente. Nesse caso, para a realização de uma angioplastia. Ao colocar e inflar o balão no segmento da artéria que estiver com redução de calibre, acabamos quebrando um pouco as fibras de colágeno na parede da artéria fazendo com que o paciente tenha uma melhora evidente do vasoespasmos e, principalmente, duradoura com relação ao estreitamento arterial. Outras opções como medidas farmacológicas têm a sua utilidade, principalmente no vasoespasmos de pequenas artérias da circulação mais distal do cérebro. No entanto, para os vasoespasmos proximais elas possuem uma ação um pouco limitada, porque costumam ter uma melhora apenas momentânea não mantida, com maior risco de recidiva do vasoespasmos. Então, acredito que o diagnóstico precoce do vasoespasmos e, se possível, o acesso o quanto antes ao serviço endovascular para tratamento com angioplastia sejam fundamentais para minimizar o risco de seqüela desses pacientes.

### **Acadêmico:**

Agora uma pergunta um pouquinho mais informal! Gostaríamos de saber, quando o senhor não está trabalhando, o que gosta de fazer no seu tempo livre?

### **Dr. Thiago Simiano Jung:**

Para mim e também para muitos, quando não estamos na correria do trabalho, tentamos estar com nosso porto seguro, no meu caso é estar perto da minha família, meu filho, esposa, pai e mãe. Quanto mais podemos estar perto das pessoas que gostamos, é ali que recarregamos nossas baterias! É importante que, não só o neurocirurgião, mas todos tenham uma atividade física regular. Procuro fazer frequentemente, mas não faço tão frequente quanto deveria! Atividade física é algo que traz bastante satisfação e prazer nos horários livres, mas o que mais gosto de fazer é estar com a minha família!

# EPISÓDIO 13

## Doença Ateromatosa Extracraniana

*Ana Beatriz Terencio Miculis  
Tayná Figueiredo Orlandi  
André Henrique Rocha Cunha  
Roberta Pascal Pompeo Madeira  
Paulo Eduardo Albuquerque Zito Raffa  
André Giacomelli Leal*

---

### **Acadêmico:**

Dr. para começarmos nosso bate-papo, o senhor poderia nos contar sobre a etiologia da doença aterosclerótica extracraniana?

### **Dr. André Giacomelli Leal:**

A doença aterosclerótica arterial extracraniana corresponde, aproximadamente, 15% a 20% das causas de AVC isquêmico. Aterosclerose é o nome dado ao processo inflamatório em resposta a um meio hiperlipídico, sabemos que esse meio é responsável pelo desenvolvimento das placas ateroscleróticas, que são placas de gordura encontradas nas grandes artérias. A aterosclerose começa com um dano endotelial causado por uma variedade de fatores, como por exemplo: níveis de lipoproteína de baixa densidade elevados (LDL), que é o colesterol ruim; radicais livres (causados pelo consumo de cigarro, hipertensão e diabetes); as alterações genéticas e níveis elevados de homocisteína no plasma. Sabe-se que as células adiposas migram para o interior das placas ateroscleróticas e se proliferam deixando a parede do vaso delgada, e o vaso acaba sofrendo uma dilatação compensatória. Assim, as células inflamatórias são ativadas e migram do sangue para o interior da lesão, ocasionando um processo inflamatório crônico, que no futuro, irá se associar a necrose. Logo, existe uma síntese de colágeno e uma capa fibrótica que vai se formar sobre essa lesão lipídica e sobre esse tecido necrótico, com a progressão dessa placa, sabemos que a estenose aparece. Desta forma, a

capa fibrosa pode se romper, o conteúdo lipídico acaba extravasando e entra em contato com sangue, formando a trombose ou êmbolo, os quais vão resultar na doença isquêmica cerebral.

**Acadêmico:**

Dr., quando falamos em doença aterosclerótica extracraniana cervical, estamos falando basicamente sobre quais artérias?

**Dr. André Giacomelli Leal:**

Quando falamos sobre doença arterial aterosclerótica cervical, basicamente, nos referimos à doença nas artérias carótidas, principalmente na divisão da carótida comum em carótida interna (chamado bulbo carotídeo) e nas artérias vertebrais, principalmente, no ponto de origem na artéria subclávia. São essas as duas artérias principais comentamos quando se trata de doença arterial aterosclerótica cervical.

**Acadêmico:**

Dr., sobre a doença aterosclerótica carotídea, o senhor poderia falar um pouco sobre a epidemiologia dessa doença?

**Dr. André Giacomelli Leal:**

Sobre a prevalência da doença aterosclerótica carotídea, a doença acomete aproximadamente 25% da população geral. Sabemos que os homens são os mais acometidos por serem mais propensos a desenvolver placa com estenose mais acentuadas. Sabemos também, que as estenoses de carótida acima de 40% acometem em média de 5 a 10% da população geral, o que justifica o estudo dessa doença. Realmente, trata-se de uma doença com alta prevalência, se contarmos com nossa população e, logicamente, quanto mais velha a pessoa for, mais acometida ela será.

**Acadêmico:**

Quais são os fatores de risco para estenose carotídea aterosclerótica?

**Dr. André Giacomelli Leal:**

Os fatores de risco são, praticamente, os mesmos quando falamos da doença coronariana e da doença carotídea aterosclerótica, como: idade avançada (quanto mais idade, mais acometido será esse paciente); consumo de cigarro; o gênero masculino (sabe-se que em pacientes do sexo masculino o desenvolvimento de placa aterosclerótica se desenvolve com maior intensidade e estenose); a hipertensão arterial sistêmica; o diabetes; a doença arterial (não só a coronariana como também a doença arterial periférica); a insuficiência renal crônica, alto colesterol (quanto mais LDL e menos HDL); existe um marcador inflamatório sérico – PCR (quanto maior o PCR sérico, maior é a chance de aterosclerose e o comprometimento dos vasos, não só coronariano, mas também cervical extracraniano); outro ponto é o estresse prolongado, que influencia muito no desenvolvimento da doença aterosclerótica.

**Acadêmico:**

Dr., qual será o quadro clínico do paciente que apresentar a doença aterosclerótica carotídea?

**Dr. André Giacomelli Leal:**

As pessoas com estenose carotídea podem apresentar sintomas ou não. A estenose da artéria carótida estará presente em metade das pessoas com mais de 60 anos, e sabe-se que a maioria dos pacientes são assintomáticos, então, o diagnóstico é um pouco difícil de ser firmado, a menos que leve em consideração os fatores de risco para aterosclerose (apresentados na última questão).

O exame físico pode ser normal, eventualmente, pode revelar alguma alteração no pulso carotídeo evidenciando a presença de sopro carotídeo (possui sensibilidade baixa), logo, pode estar ausente em mais da metade dos casos de doença aterosclerótica carotídea grave.

A obstrução sintomática caracteriza a doença isquêmica cerebral, que é o ataque isquêmico transitório (AIT) e o AVC isquêmico. O AIT, como sabemos, é definido como uma breve disfunção neurológica devido a interrupção da circu-

lação cerebral momentânea, podendo ser medular ou retiniana, possui resolução completa e não há lesão nos exames de imagem. Já o AVC isquêmico é uma disfunção cerebral definitiva, causada por uma injúria focal ou aguda do sistema nervoso vascular e tem a imagem positiva, onde na tomografia ou na ressonância, teremos alguma alteração.

O quadro clínico de um paciente com doença carotídea aterosclerótica irá variar no local em que a placa ocorreu ou liberou o fragmento, ou no local em que esse fragmento se alojou, por exemplo: se for na artéria oftálmica, teremos amaurose; se for na artéria cerebral anterior, teremos déficit motor e sensitivo contra lateral, com predomínio crural; na artéria cerebral média, teremos plegia, paresia contralateral e hipoestesia, podendo haver negligência quando for no hemisfério não dominante e afasia quando dominante; na artéria cerebral posterior, terão alterações visuais; e nas artérias cerebelares, haverá alteração do equilíbrio e da marcha.

### **Acadêmico:**

Como é feito o diagnóstico?

### **Dr. André Giacomelli Leal:**

Existem quatro modalidades de diagnóstico por imagem para estenose carotídea que se realiza atualmente: o ultrassom vascular com Doppler, a angiorressonância magnética, a angiotomografia computadorizada e a arteriografia com subtração digital. O ultrassom com Doppler é um exame bem inócua e de baixo custo, podendo ser a primeira opção de triagem, pois divisões na carótida permitem a análise macroscópica dessas placas que estão aderidas na parede da artéria e também nos dão as características de fluxo sanguíneo no local.

As alterações que o ultrassom pode nos dar irão corresponder à, por exemplo, o espessamento da parede e se existe alguma protrusão da placa ou do conteúdo da placa para o interior da luz arterial; a avaliação da velocidade de fluxo antes e depois da placa e onde a placa está, verá se tem alguma repercussão hemodinâmica do fluxo associado a essa placa. Logicamente, dará uma quantificação aproximada da estenose na carótida.

A angiorressonância é um método pouco invasivo, usamos contraste não iodado (gadolínio), uma forma endovenosa para ter as imagens da circulação tanto extracraniana quanto intracraniana, e que não envolve nenhum tipo de radiação ionizante, sendo um exame pouco invasivo. Já a angiotomografia, possui radiação e utiliza contraste iodado que possui potencial alérgico alto, porém, é um exame

mais sensível do que a ressonância, possibilitando graduar a estenose de uma maneira mais precisa se comparada com os dois exames citados anteriormente. Além de exibir as características da placa, por exemplo, o potencial de cálcio. Já a ressonância, não vê muito bem, ela irá mostrar melhor o conteúdo lipídico, mas para avaliar a estrutura/característica por fora da placa, a angiotomografia realmente é melhor.

A arteriografia é o padrão ouro para o diagnóstico de estenose carotídea, pois irá revelar a verdadeira estenose, ou seja, o grau de estenose na carótida, além de apresentar a circulação cerebral de uma forma dinâmica, todavia, é invasiva, passível de complicações (como, perfuração arterial, algum tipo de trombose, AVC) e possui radiação, assim como a tomografia, mas apesar disso tudo, continua sendo o exame padrão ouro, pois gera uma imagem espetacular.

### **Acadêmico:**

Qual o objetivo do tratamento da doença aterosclerótica carotídea e quais são as opções disponíveis atualmente?

### **Dr. André Giacomelli Leal:**

O objetivo do tratamento da doença aterosclerótica carotídea é a prevenção primária ou secundária de um AVC isquêmico, sabemos que o tratamento daqueles pacientes com placas moderadas e graves sintomas, é sempre necessário. Existem vários trabalhos antigos que já mostraram isso e, se for o caso, eu comento com vocês mais para frente, nas próximas perguntas.

O problema recai sobre o manejo dos pacientes com estenose e sem sintomas, ou seja, em pacientes assintomáticos, pois sabemos que esses pacientes com estenose moderada e acima de 60% possuem um risco aumentado para AVC isquêmico. Estudos realizados no passado mostraram a necessidade de tratamento desses pacientes, como foi falado, eu posso comentar com vocês mais para frente esses estudos. O tratamento geral se baseia no restabelecimento do fluxo carotídeo normal, podendo ser feito através de algumas formas distintas de intervenção ou de revascularização, pode ser a forma cirúrgica aberta, chamada de endarterectomia carotídea, ou pela forma endovascular, que é angioplastia com implante de *stent*.

**Acadêmico:**

Como é feito o tratamento medicamentoso na doença aterosclerótica carotídea?

**Dr. André Giacomelli Leal:**

O manejo medicamentoso da doença carotídea ateromatosa se baseia na redução do colesterol, na modificação dos fatores de risco (aqueles que são modificáveis obviamente) e na terapia antiplaquetária. A redução do colesterol é importante, sabe-se que o LDL alto e HDL baixo são fatores de risco para a propagação da aterosclerose, para isso utilizamos as estatinas que irão reduzir e estabilizar a progressão da placa, reduzindo o risco de AVC isquêmico.

O cuidado que deve ser tomado quando usamos esse tipo de medicação, é quanto a miopatia induzida, que pode acontecer em até 10% dos casos. Os fatores de risco mais importantes são: a hipertensão, que é o maior fator de risco para o AVC isquêmico, o paciente deve ser tratado com algum tipo de medicação anti-hipertensiva, caso necessário; e o cigarro que deve ser retirado.

Sobre a terapia antiplaquetária, temos o AAS e tienopiridinas, por exemplo, clopidogrel e ticlopidina, que devem ser utilizados para tratamento complementar. Os anticoagulantes não possuem função na doença carotídea ateromatosa. Não existe nenhum trabalho que suporta o uso de heparina ou varfarina. Nesse tipo de paciente utiliza-se a terapia antiplaquetária. Minha recomendação é sempre utilizar algum tipo de estatina, começar com doses baixas e a ir aumentando, levando em consideração o LDL (valor máximo de 100) e retirar todos os fatores de risco associando a um antiplaquetário, por exemplo, (AAS), e caso necessário, posso evoluir para um outro tipo de antiplaquetário.

**Acadêmico:**

Dr., sobre a endarterectomia carotídea, o que o senhor poderia nos contar sobre essa cirurgia e quais são as suas indicações para fazê-la?

**Dr. André Giacomelli Leal:**

A endarterectomia carotídea foi introduzida na década de 50 como um procedimento eficaz na prevenção do AVC isquêmico, de uma forma sucinta, vou comentar como fazemos essa cirurgia. Inicialmente, iremos expor a região cervical à procura da artéria carótida comum, da carótida interna e da carótida externa. O paciente é submetido a anestesia geral ou loco-regional, depende do serviço, estou acostumado a realizar essa cirurgia com anestesia geral, esse procedimento

deve ser sempre feito com algum tipo de monitorização neurológica, podendo ser eletroencefalograma, *Doppler* transcraniano, monitorização eletrofisiológica ou mesmo um conjunto desses métodos. A seguir, faz-se o fechamento das artérias cervicais, primeiro a carótida interna, depois a carótida comum interna e a carótida comum externa, para que possamos realizar a arteriotomia e expor o ateroma, dessecar e ressecar, e no final fazer uma reconstrução arterial, que pode ser feita com sutura direta ou interposição de um *patch*. A complicação desse procedimento é o AVC isquêmico, devido à redução do fluxo sanguíneo cerebral, obviamente, pelo fechamento das artérias, para que se possa fazer a ressecção de um ateroma. Agora eu vou comentar com vocês sobre alguns estudos que foram realizados no passado e que avaliaram a eficácia da cirurgia sobre o tratamento medicamentoso isolado. Vou comentar sobre os estudos que trataram de pacientes assintomáticos e, na sequência, sobre estudos que trataram de pacientes sintomáticos. Sobre esses com pacientes assintomáticos, o primeiro deles foi o ACAS da década de 90, que foi, na verdade, o primeiro estudo prospectivo multicêntrico randomizado que comparou a cirurgia versus o tratamento medicamentoso isolado para pacientes assintomáticos com estenose acima de 60%. Esse estudo foi suspenso prematuramente, pois demonstrou um benefício significativo dos pacientes do braço cirúrgico, então, para aqueles pacientes que estão acima de 60% assintomáticos, a cirurgia tinha o maior benefício se comparado com o tratamento medicamentoso isolado. O segundo estudo, também multicêntrico randomizado na época, foi na verdade, o maior feito até hoje, com mais de 3.000 pacientes e que comparou, assim como o anterior, pacientes com estenose acima de 60% assintomáticos e tratamento medicamentoso demonstrando que os pacientes do braço de cirurgia precoce tiveram redução quase pela metade da taxa de AVC a longo prazo. Acabou se tornando mais um estudo a demonstrar que para paciente com estenose acima de 60% assintomáticos, a cirurgia era superior ao tratamento medicamentoso isolado.

Agora, vou falar sobre alguns estudos com pacientes sintomáticos, um dos mais importantes foi NASCET (norte americano, de 1991). Ele demonstrou que pacientes sintomáticos com estenose acima de 70% obtinham um ótimo benefício se realizassem cirurgia quando comparado com o tratamento medicamentoso isolado, concluindo que existia uma redução de risco absoluta de 17% quando comparado o *end point* AVC isquêmico e morte. Para aqueles pacientes com estenose moderada de 50 a 69% também existiu uma redução importante do risco absoluto, mas foi de 6%, então o resultado demonstrou que pacientes sintomáticos com placa moderada (acima 50%), possuíam ótimo benefício se fossem submetidos a endarterectomia carotídea em vez de só tratarem com medicamento.

Um segundo estudo que foi realizado em países europeus, o *European* – ECST, também da mesma época, fez a mesma comparação de cirurgia *versus* o tratamen-

to medicamentoso isolado. Percebeu-se que para aqueles pacientes com estenose grave, no caso acima de 80% (a medição foi diferente entre *European* e NASCET), mas para estenoses acentuadas existiu também uma ótima redução do risco absoluto que foi de 11%. Comprovando a eficácia da cirurgia sobre o tratamento medicamentoso isolado.

O terceiro estudo foi o dos veteranos (*Veterans Affairs*) que comparou a endarterectomia com tratamento medicamentoso e também foi suspenso de uma forma prematura, assim como o ACAS do assintomático, e percebeu-se uma redução de risco absoluto (*end point*) que foi AVC e morte de 11% para aqueles pacientes com placas moderadas e de 17% como o NASCET para aqueles pacientes com placas acentuadas.

Resumindo, para os pacientes sintomáticos, aqueles com placas de estenose acima de 50%, a cirurgia é superior ao tratamento medicamentoso isolado. Já para os pacientes assintomáticos com estenoses acima de 60%, o tratamento cirúrgico também é melhor do que quando comparado com o tratamento medicamentoso isolado.

### **Acadêmico:**

Agora, sobre angioplastia carotídea, o senhor poderia nos falar sobre esse tipo de técnica e as indicações?

### **Dr. André Giacomelli Leal:**

Outro tratamento para estenose carotídea é a angioplastia com implante de *stent*, é uma terapia endovascular, significa colocar o implante de uma malha tubular no interior da artéria carótida para diminuir estenose, aumentando o fluxo sanguíneo de uma forma percutânea.

Foi introduzida na década de 90 e por se tratar de um procedimento mais recente e dito pouco invasivo, a literatura hoje traz vários estudos que compara-a com a endarterectomia carotídea. Isso porque sabemos que, apesar da popularidade da angioplastia, da facilidade e não invasibilidade desse procedimento, a endarterectomia carotídea ainda permanece como o *gold standard* para o tratamento da estenose carotídea. Há um total de cinco estudos multicêntricos que compararam essas duas técnicas, a primeira foi o SAPPHIRE, que mostrou o *end point* como AVC isquêmico e morte similares com as duas técnicas e não mostrou superioridade de uma sobre a outra. Há o *SPACE*, que falhou em provar a não inferioridade da angioplastia comparado com a endarterectomia. Existe o francês EVA III, inclusive, mostrou taxas de AVC e morte superiores no grupo da

angioplastia quando comparado com a endarterectomia, e há um quarto estudo, o ICSS, internacional, que mostrou inclusive taxas bem maiores de AVC e morte no grupo da angioplastia.

O último estudo, que praticamente nos baseamos hoje, o CREST I, foi o maior estudo e não mostrou diferenças entre as duas técnicas, isso no pós-operatório imediato. Porém, em 30 dias, observou-se uma taxa ligeiramente maior no braço da angioplastia e uma taxa de infarto do miocárdio ligeiramente maior no braço da endarterectomia. Foi visto nesse estudo, que em pacientes com idade acima de 70 anos, observa-se um discreto benefício realizando endarterectomia, e para aqueles pacientes com idade menor de 70 anos, um discreto benefício no braço da angioplastia.

Existe um estudo que não saiu ainda, o CREST II (estudo muito esperado), irá comparar a técnica endovascular com a técnica cirúrgica e um terceiro braço, seria o tratamento medicamentoso isolado para pacientes com estenose carótida acima de 70% assintomático. Portanto, iremos saber mais novidades sobre como trataremos esse tipo de paciente a partir desse estudo que sairá em breve.

As minhas indicações para angioplastia seriam para aqueles pacientes com alto risco para endarterectomia carotídea, por exemplo, aqueles pacientes com doença coronariana grave ou algum outro tipo de doença cardíaca; para aqueles pacientes com oclusão carotídea do outro lado; para os pacientes que já foram submetidos a endarterectomia; pacientes que receberam algum tipo de radiação cervical; o que dificulta muito a cirurgia; e aqueles pacientes que tem pescoço curto. Para esses casos, basicamente, eu sempre indico angioplastia com implante de Stent.

### **Acadêmico:**

Dr., para encerrar o nosso bate-papo, como é feita a prevenção na doença aterosclerótica carotídea?

### **Dr. André Giacomelli Leal:**

A importância da prevenção dessa doença deve-se principalmente ao fato de que a maioria desses pacientes vai acabar evoluindo com AVC isquêmico, pode ser pequeno, mas pode ser um AVC isquêmico maior e acabar comprometendo toda a função da vida do paciente e sua funcionalidade para o resto da vida.

A prevenção na doença ateromatosa carotídea consiste basicamente no manejo dos fatores de risco modificáveis, como: hipertensão arterial sistêmica, que sempre deve iniciar uma terapia farmacológica em todos os casos de pacientes com alterações pressóricas; os pacientes que já tiveram AVC ou AIT, então a

prevenção secundária é crucial, sempre se deve medicar com algum anti-hipertensivo (naqueles casos de pressão sistólica mantido acima de 140 ou pressão diastólica mantido acima de 90); pacientes com dislipidemia, o uso de estatina é também, muito importante, já se sabe que realmente reduz a carga lipídica sérica do paciente e é recomendada fortemente para reduzir o risco de AVC (naqueles pacientes com LDL acima de 100, sempre tratar esses pacientes); o paciente com diabetes também sempre deve ser tratado, sabe-se que após um AVC ou AIT todos os pacientes devem ser rastreados para diabetes e devem ser tratados conforme o nível glicêmico; a obesidade, todos os pacientes com AVC isquêmico ou não devem ter um acompanhamento nutricional, isso deve ser feito de acordo com o IMC (quanto menor, menor a chance de AVC nos pacientes que já tiveram AVC prévio); sedentarismo, sendo crucial a prática de esportes após um AVC e previne o andamento da evolução da doença aterosclerótica carotídea; e os pacientes que fumam, já que o tabagismo é um fator de risco independente, estes devem ser salvos do ato de fumar, sem dúvida nenhuma.

# EPISÓDIO 14

## Malformações Arteriovenosas

*Alex Bialeck*  
*Atilio Silvestre negro*  
*Flávio Machado Patel*  
*Isadora Gava Sandrini*  
*Luiz Pedro Rogério*

---

### **Acadêmico:**

Para começar a nossa conversa sobre as Malformações Arteriovenosas (MAVs), eu quero fazer uma pergunta: Professor Dr. Luiz Pedro, sabemos que as malformações arteriovenosas têm, em sua maioria, origem congênita e prevalência relativamente baixa, além disso, elas podem permanecer assintomáticas por toda a vida. Quando elas se manifestam, qual a clínica típica? Tem alguma característica no paciente que faz a gente suspeitar de uma malformação arteriovenosa?

### **Dr. Luiz Pedro Rogério:**

O paciente típico de uma malformação arteriovenosa cerebral, uma MAV cerebral, é um paciente jovem com hemorragia intraparenquimatosa espontânea, não traumática e de preferência lobar. Esse é o paciente exemplo, porque a principal forma de manifestação da doença é a dor de cabeça associada a uma hemorragia cerebral, isso acontece em 50% dos casos em que são diagnosticados.

Existem outras formas de manifestação. Alguns pacientes acabam diagnosticando a doença porque ela se manifesta com convulsões, a malformação tem um potencial epileptogênico ou mesmo com a instalação de um déficit neurológico agudo, seja pela própria ruptura com lesão do tecido cerebral subjacente ou mesmo por roubo de fluxo, pois a malformação pode roubar o fluxo de uma área eloquente do cérebro, e assim, causar o déficit. Também, muitas vezes a malformação pode ser um achado incidental, você investigando algum outro sintoma

e acaba se deparando com uma malformação que, naquele momento, ainda está assintomática.

**Acadêmico:**

Professor, em relação ao diagnóstico, dentre as várias opções disponíveis como a tomografia, ressonância e angiografia por cateter, qual a melhor escolha? Existem momentos em que um exame é mais indicado do que outro?

**Dr. Luiz Pedro Rogério:**

A combinação dos métodos é fundamental, tanto para o diagnóstico quanto para definição da conduta e do tratamento a ser realizado. Geralmente, a tomografia costuma ser um exame inicial, porque é o exame de triagem. É o primeiro exame a ser realizado, principalmente quando você está investigando a possibilidade de uma hemorragia. Mas, a ressonância magnética vai se tornar obrigatória para podermos entender a anatomia da malformação de uma maneira mais adequada, principalmente em relação ao seu tamanho, topografia em que está dentro do parênquima cerebral e a relação com áreas eloquentes. A angiografia por cateter é um exame valioso, porque é um exame que permite adicionar outras informações acerca da morfologia dessa malformação. Ela tem uma sensibilidade para identificar, por exemplo, aneurismas de fluxo e identificar fistulas, que são características que aumentam a gravidade da malformação e que nos trazem a informação de que, talvez, essa malformação seja de um maior risco para ruptura, e também permite entender melhor a nutrição da malformação, a drenagem da malformação, ou seja, entender de maneira dinâmica como a malformação está se comportando. Juntando essas informações, pode-se definir se é necessário tratamento ou não, e que tipo de tratamento será proposto para esse paciente.

**Acadêmico:**

Nós sabemos que as MAVs podem ser diagnosticadas tanto em pacientes que tem aquela clínica hemorrágica, assim como em pacientes que podem ser assintomáticos. Nessas duas formas distintas de apresentação, quando nós operamos o paciente? Existe algo que nos indica um melhor risco/benefício nesses pacientes que são assintomáticos, por exemplo?

**Dr. Luiz Pedro Rogério:**

Desde que o estudo ARUBA foi publicado, o tratamento da MAVs tem sido

um tema bastante discutido, então é bastante polêmico. Apesar do estudo ser alvo de críticas em virtude de falhas no seu desenho, ele trouxe algumas reflexões importantes para o tratamento e acredito que uma delas é de que o tratamento da malformação deva ser individualizado. Não há uma receita de bolo, porque a malformação na verdade não é uma doença única. Ela engloba um espectro de apresentações bastante distintos.

De maneira prática, existem malformações mais simples, em que a morbidade do tratamento é menor, e existem malformações mais complexas, mais difusas, em que a morbidade do tratamento é muito alta e muitas vezes a malformação não é nem passível de cura. Por isso, é importante individualizar bastante o tratamento. No caso das MAVs rotas, não há grande dúvida, porque no momento em que uma MAV já rompeu aumenta o risco de ela romper novamente, de 2,2% ao ano para quase 18% ao ano, portanto, temos uma tendência muito grande a realizar o tratamento. Agora, nos casos das MAVs não rotas, a gente tem que individualizar bastante. No caso de uma malformação pequena, uma nutrição bem clara e calibrada, por exemplo, em que é possível a cura dessa doença com tratamento, a tendência é tratar, ainda mais em um paciente jovem, por exemplo, que tem uma vida inteira para que essa malformação possa se manifestar com sangramento. Em um paciente com uma malformação complexa difusa em áreas eloquentes, em que se prevê que a cura talvez não seja possível, mesmo utilizando métodos combinados de tratamento e sobretudo um paciente mais idoso, esse é o paciente que está do outro lado do espectro, é muito provável que o tratamento não traga benefício. No meio do caminho, nós temos os casos que sempre levantam dúvida. Uma coisa importante, é que muitas vezes, identificamos situações em que é necessário um tratamento focado, por exemplo, se for identificado um aneurisma de fluxo. Por mais que não se trate a malformação, tratando aneurisma de fluxo conseguimos reduzir o risco de sangramento dessa malformação, ou, mesmo quando o paciente tem um déficit neurológico incapacitante por um roubo de fluxo pela MAV, por mais não se consiga curar, nesses casos, muitas vezes tratando parcialmente a MAV, se consegue melhorar o déficit neurológico e assim melhorar a qualidade de vida do paciente. Então, resumindo, a MAV precisa ser encarada não como uma doença única, mas como uma doença que tem um espectro amplo, em que os tratamentos precisam ser individualizados para cada paciente. Outro ponto importante é que temos diferentes técnicas. Nós temos a técnica por radioterapia, pelo tratamento endovascular e pela cirurgia, e muitas vezes, na maioria das vezes eu diria, a junção de uma, duas, ou até mesmo as três técnicas é importante para atingir o melhor resultado para o nosso paciente

**Acadêmico:**

Dr. Luiz Pedro, quanto à origem das MAVs, como elas são formadas e quais são os fatores de risco para patogênese dela? Tem alguma medida de prevenção ou de controle da doença?

**Dr. Luiz Pedro Rogério:**

As MAVs são congênitas, já nos acompanham desde o nascimento. Existe um componente genético muito discreto, sabe-se que familiares de primeiro grau de pessoas que tenham malformação teria uma leve tendência de desenvolver a doença. Mas sem comparação, por exemplo, nos casos de aneurisma cerebral em que quando se tem histórico na família, o risco é bastante alto e inclusive fica indicado o rastreamento dos familiares. No caso das MAVs, não se indica rastreamento. Não se sabe ao certo como elas se formam, existem algumas hipóteses de que seja uma falha na involução de artérias e veias primitivas, até a hipótese de que seria o contrário, seria uma angiogênese aumentada dessas artérias e veias. A malformação, em sua patologia, envolve um aglomerado de artérias e veias sem parênquima envolvido e sem leito capilar intermediando as conexões entre as artérias e as veias. Então, infelizmente, não há nada que se possa fazer para evitar uma malformação, o que se pode fazer, no momento em que a malformação é diagnosticada, é tratar a malformação para que um sangramento seja impedido de acontecer, se indicado, é claro.

**Acadêmico:**

Agora a última pergunta para finalizar sobre esse tema. Quanto ao segmento das MAVs, os pacientes devem ter que tipo de acompanhamento? Como é o prognóstico da doença e quais os riscos futuros para esses pacientes?

**Dr. Luiz Pedro Rogério:**

O prognóstico das MAVs está muito relacionado com a ruptura, com sangramento. A mortalidade de uma hemorragia pode variar de 5 a 30% e a morbidade de 20 a 30%. Realmente, o grande medo é o risco de uma hemorragia, e se a MAVs não for passível de cura e não for tratada, esse risco é anual e cumulativo, em torno de 2 a 3% ao ano nos casos das MAVs que nunca romperam e pode chegar até 18% nas MAVs que em algum momento já romperam. A malformação arteriovenosa, quando não tratada, seja porque não foi tratada adequadamente ou porque não é passível de um tratamento curativo, é uma doença que vai acompanhar o paciente ao longo da vida, e o paciente vai ter que realizar esse acompa-

nhamento. E não são só as hemorragias que podem se manifestar, como vimos, muitas vezes o paciente é impactado pelo surgimento de crises convulsivas e de déficits neurológicos, prejudicando muito, a qualidade de vida do paciente.

# EPISÓDIO 15

## Hemorragia Cerebral Intraparenquimatosa

*Lucas Bentes  
João Victor de Melo  
Maria Clara Campos  
Moisés Buzaglo  
Robson Luiz Amorim*

---

### **Acadêmico:**

Dr. Robson, pode introduzir e contextualizar um pouco sobre a hemorragia intraparenquimatosa, dentro de tudo que seria relevante no seu contexto epidemiológico e dentro da sua clínica?

### **Dr. Robson Luiz Amorim:**

O acidente vascular cerebral hemorrágico ou acidente vascular encefálico hemorrágico. Vamos lá então! Esse é um tema de extrema relevância, pois quando falamos de AVC, estamos falando da segunda principal causa de morte do nosso país, e dentre essa causa de morte específica, temos o AVC hemorrágico ocupando 38% de todos os AVCs que ocorrem. A maioria é AVC isquêmico, claro, mas 38% são AVCs hemorrágicos, e com certeza, é extremamente relevante, pois gera muita morbimortalidade nesse grupo da população acometida. Temos realmente, que tratar sobre esse tema, encontrando meios para orientar a população em como evitar a chegada em números tão absurdos.

### **Acadêmico:**

Muito obrigado, Dr.! E, como o senhor falou, aparentemente, existem muitas causas, e dentre elas existe algumas que você considera mais relevantes para a prática? Justamente sabendo dessa questão, sobre conscientizar as pessoas em como evitar esses processos hemorrágicos?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

Sem dúvida! O principal fator de risco para AVC hemorrágico é, sem dúvida, a hipertensão arterial sistêmica não controlada. Portanto, é importante que os pacientes hipertensos tenham a pressão controlada adequadamente. Outros fatores, como a presença de diabetes mellitus e tabagismo, influenciam de maneira geral uma tendência a ter AVC, independente de ser AVC isquêmico ou AVC hemorrágico.

Lógico que além dessa causa principal, existem outras causas para essas hemorragias, principalmente em idosos, como a angiopatia amiloide. E vale sempre lembrar, que o uso de anticoagulantes antiplaquetários pela população de maneira geral, principalmente da população idosa, e agora na fase pós-COVID, vivendo essa pandemia, com uma utilização aumentada do uso dessas medicações, os distúrbios de coagulação também são causas de hemorragias espontâneas.

E as causas menos prevalentes, seriam devidas às lesões estruturais como, por exemplo, a presença de malformação arteriovenosa, aneurisma cerebral e, mais raramente, causado por doenças sistêmicas, as vasculites. A causa principal, no entanto, é a hipertensão arterial sistêmica, que deve ficar fixada na cabeça de todos.

**Acadêmico:**

Ok, Dr. Agora, introduzindo um pouco as questões da clínica, queremos saber: existe alguma relação na frequência desse acometimento em relação a alguma estrutura neuroanatômica? E pode ocorrer alguma alteração funcional ou cometimento mais frequente na prática?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

Sem dúvida! Lembrando a fisiopatologia do AVC hemorrágico, ele acontece, principalmente, devido à hipertensão arterial. Essa hipertensão arterial crônica, pode gerar o aparecimento de micro aneurismas, principalmente nas artérias lenticuloestriadas. Lembrado um pouquinho de anatomia, o caminho é: carótida, cerebral média, que se bifurcam em cerebral anterior e cerebral média, e lá da cerebral média, lembrando que é vaso calibroso, saem, no ângulo de 90°, as artérias lenticuloestriadas que são bem pequenas. Então, o fluxo que chega nessa região, nas lenticuloestriadas, está indo diretamente para o putâmen e para o braço posterior da cápsula interna. Assim, esses vasos, que são pequenos, recebem um fluxo grande e, desta forma, podem apresentar na sua porção mais distal, pequenas dilatações chamadas de aneurisma de Charcot-Bouchard. E com um descontrole da pressão arterial, esses aneurismas rompem e formam essa hemorragia, que

acontece, principalmente, ali nos núcleos da base, particularmente no putâmen e no braço posterior da cápsula interna.

Lembrando que a cápsula interna, braço posterior, é aquela região onde estão passando os axônios oriundos do córtex motor primário, deste modo, na maioria das vezes, mesmo sendo um sangramento pequeno, levará a um déficit neurológico, uma paresia contralateral ao local de hemorragia. Isso quando essas hemorragias estão localizadas nesta região. Existem também outras localizações, se for por exemplo no tálamo, que está mais medial à cápsula interna, e for um hematoma um pouquinho maior, ele vai comprimir a cápsula interna e também vai causar déficit. Se for no núcleo caudado, terá que ser um pouquinho maior para comprimir a cápsula interna e causar déficit. Se for no cerebelo, o paciente não vai ter déficit motor, mas uma síndrome cerebelar, e se for ali na ponte, geralmente, esse paciente apresentará uma série de alterações neurológicas, incluindo coma, se a hemorragia for grande.

### **Acadêmico:**

Além desse quadro clínico sabemos que o diagnóstico definitivo é feito através do exame de imagem, qual seria o exame de escolha? Quais as vantagens desse exame sobre os demais e o que devemos procurar nessa imagem?

### **Dr. Robson Luiz Amorim:**

Devemos lembrar que a hemorragia intracraniana é um evento agudo, portanto, diante de um evento neurológico agudo, sempre temos que lembrar do AVC. Na anamnese do doente por uma queixa neurológica, para que possamos chegar a uma hipótese diagnóstica, é fundamental saber qual foi o curso da doença.

Nas doenças cerebrovasculares, de uma maneira geral, o curso da doença é abrupto, agudo. Então, o paciente chega no pronto-socorro com um quadro abrupto de confusão mental, déficit neurológico, paralisia facial central e distúrbio da marcha ou da fala de forma súbita. Esse paciente, muito provavelmente, apresenta uma doença cerebrovascular, e a principal causa é o acidente vascular cerebral.

No início, não sabemos distinguir se é um AVC isquêmico ou hemorrágico. Então, qual o exame de escolha? O exame mais realizado nos principais hospitais de emergência, que é o exame tomográfico. A tomografia de crânio é o exame de escolha para definir se estamos diante de uma isquemia, onde a tomografia vai estar normal ou apresentando uma hipodensidade, ou uma hemorragia na qual vamos ver uma hiperdensidade. É o exame fundamental na análise de uma forma emergencial para identificar o diagnóstico dessas lesões.

**Acadêmico:**

Sabemos que esse tipo de hemorragia é um acometimento muito grave para esses pacientes, depois de estabelecido o diagnóstico, como devemos conduzir esses casos? O que deve ser levado em consideração para decidir entre uma abordagem neurocirúrgica ou conservadora?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

Eu volto na questão do diagnóstico. É fundamental, para quem recebe esse paciente no posto de saúde, por exemplo, com uma queixa neurológica aguda, lembrar que ele precisa fazer uma tomografia antes de qualquer medida clínica. Por que o que vemos na prática, às vezes, são muitos pacientes recebendo AAS, por exemplo, sem saber se o AVC é isquêmico ou hemorrágico. Se for hemorrágico, com certeza você está piorando o prognóstico desse paciente.

Definido que o diagnóstico é hemorragia intracerebral, a primeira coisa que precisamos avaliar são os sinais vitais, ver o nível de consciência do paciente, se está apresentando aumento pressórico importante e se apresenta coagulopatia, portanto, nos exames iniciais, deve ser solicitado o coagulograma. Mas, basicamente, o manejo inicial do paciente grave será para fins de melhora do componente pressórico, essa é a principal abordagem.

**Acadêmico:**

Dr., o senhor comentou sobre a redução da pressão arterial, mas dentro do tratamento clínico existe alguma outra coisa que a gente deve fazer?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

No manejo do paciente atendido na emergência, a conduta principal é em relação ao controle pressórico sim. Um paciente que chega com uma PA (Pressão Arterial) muito elevada, acima de 150-220 mmHg, uma redução dessa pressão arterial sistêmica para níveis em torno de 140 mmHg de pressão arterial sistólica é seguro, sendo o recomendado pela *American Heart Association*. Se essas medidas pressóricas estiverem acima 220 mmHg, é recomendado adotar medidas mais agressivas, com o uso de anti-hipertensivos endovenosos. Na nossa realidade, aqui no Brasil, usamos principalmente o nitroprussiato.

O objetivo, é sempre melhorar a área de perfusão cerebral ao redor do hematoma, para evitar sua expansão e, conseqüentemente, evitando lesão cerebral secundária. Como o cérebro é totalmente dependente de oxigênio, em um paciente

em coma, devemos fazer o procedimento habitual, que é a intubação e oxigenioterapia, pois sem a oxigenação, piora a lesão secundária e conseqüentemente, há piora do status neurológico, tendo maior chance de morbimortalidade. Pacientes hipo ou hiperglicêmicos podem aumentar a lesão secundária, são condições prejudiciais ao cérebro, dessa forma, devemos corrigir a glicemia. Diante de uma hemorragia intracraniana, você tende indicar o uso imediato de anticonvulsivantes, mas, geralmente, se usa quando há uma crise epiléptica (nível de evidência IA). A medicação profilática não é recomendada, apesar da evidência ser fraca.

Outra coisa, se o hematoma espontâneo for grande, vai levar a um aumento da pressão intracraniana. Se houver sinais do aumento dessa pressão, devemos tomar medidas para tentar aliviar a pressão intracraniana: elevar a cabeceira em 30°, centrada, para fornecer um bom retorno venoso e, eventualmente, se esse paciente estiver piorando, será submetido a medidas urgentes de controle da pressão intracraniana, que seriam a hiperventilação e o uso de medicações como manitol ou salina hipertônica, enquanto é encaminhado ao centro cirúrgico.

### **Acadêmico:**

E nos casos dos pacientes que fazem uso de antiagregação? Como, por exemplo, um paciente que já teve um infarto agudo do miocárdio prévio, como é realizado o tratamento? Devemos suspender a medicação mesmo ele tendo o risco de desenvolver um novo infarto?

### **Dr. Robson Luiz Amorim:**

Pergunta boa e bem importante! Em todo paciente que tem uma hemorragia, precisamos retirar todas as medicações anticoagulantes, como varfarina, aspirina e todas as medicações que podem levar a uma piora dessa hemorragia. Nesse momento, o objetivo é salvar a vida desse paciente, então avaliamos risco-benefício, e com certeza é preciso tirar essas medicações.

Se for uso, por exemplo, de varfarina que são os anticumarínicos, precisamos imediatamente da vitamina K, e, eventualmente, fazer o uso de plasma fresco congelado, que é a medicação habitual para melhorar o distúrbio de coagulação.

### **Acadêmico:**

Uma coisa que achamos muito interessante de perguntar: Considerando o contexto SUS, o senhor acredita que a abordagem da hemorragia intraparenquimatosa apresenta algum déficit em relação aos guidelines vigentes para o manejo? Se sim, o que poderia melhorar na sua opinião?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

No nosso Sistema Único de Saúde, para o tratamento específico do espontâneo, não há tanta diferença em relação às medidas que são tomadas na maior parte do mundo. A diferença é o fato de muitos locais não terem um centro de AVC, então, o diagnóstico é mais retardado. Nos locais onde há centro de AVC no Sistema Único de Saúde, como em determinadas regiões do país, se tem um ótimo centro para atendimento desses pacientes, mas, a maioria dos locais não possui esse centro de atendimento, então, com certeza o diagnóstico é retardado e, eventualmente, não tem os profissionais adequados para fazer esse diagnóstico e manejo na fase inicial.

Para lesões isquêmicas, com certeza afeta bastante, pois este paciente precisa receber trombolíticos ou um tratamento endovascular de emergência, e, às vezes, fazer uma ressonância que vai ajudar muito na definição do tratamento. Mas para o tratamento do hematoma espontâneo não, com tomografia e o controle pressórico adequado você consegue manejar. Obviamente, dentro do contexto do SUS, pode não haver vaga de UTI e esses pacientes têm que ser manejados em ambiente de terapia intensiva, mas, de maneira geral, é possível fazer um tratamento adequado se houver a equipe da Neurologia e da Neurocirurgia em sintonia, para tratar esse paciente da melhor maneira possível, dentro do Sistema Único de Saúde.

**Acadêmico:**

Em relação ao prognóstico do paciente, quais são os principais danos cerebrais que podem ocorrer a partir de uma hemorragia intraparenquimatosa? Qual vai ser o panorama de evolução funcional de um paciente em recuperação?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

Qualquer tipo de AVC vai causar um dano neurológico. Geralmente, no AVC hemorrágico, esse dano neurológico tende a ser maior, são pacientes mais graves que muitas vezes podem requerer um tratamento cirúrgico em que a morbidade neurológica está relacionada à presença de déficit motor, distúrbios de linguagem e distúrbios relacionados a alteração cerebelar.

Nos pacientes com hematomas de tronco cerebral, a maioria evolui à óbito, dependendo da gravidade da lesão. Mas, de maneira geral, nos pacientes que sobrevivem – veja bem, a mortalidade no AVCh tende a ser maior do que no AVC isquêmico –, as lesões neurológicas determinam, principalmente, nessas alterações em que há necessidade de reabilitação com um enfoque na questão da fisioterapia e da fonoaudiologia.

No âmbito do SUS, como comentamos a pouco, isso pode ser um pouco menos eficaz do que no serviço privado, onde você vai ter toda a estrutura de reabilitação para o tratamento de pacientes.

**Acadêmico:**

Sabendo que existe uma taxa relevante de recorrência da hemorragia, existe alguma técnica ou abordagem, durante o seguimento do paciente acometido, que busca evitar essa recorrência?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

Quando você tem um paciente que sofreu AVC hemorrágico, o que precisa fazer, na verdade, são as mesmas medidas orientadas antes de ter esse evento. Ou seja, ter um controle mais rigoroso da pressão. Com certeza esses pacientes precisam se conscientizar, a família tem que entender quais são os mecanismos, tem que conversar bastante com os familiares para que eles monitorem isso de maneira próxima. É importante ter um esfigmomanômetro em casa para fazer um controle diário, e, diante de qualquer alteração pressórica, registrar, para quando forem avaliados pelo clínico, neurologista ou cardiologista, serem tratados adequadamente, pois essa pressão arterial geralmente é a causa principal desses sangramentos.

**Acadêmico:**

Agora, pensando em relação ao futuro, atualmente existe alguma nova abordagem à hemorragia intraparenquimatosa sendo estudada no meio científico se mostre promissora?

**Dr. Robson Luiz Amorim:**

Quando falamos em termos de hemorragia, de acidente vascular hemorrágico, a maioria dos estudos relacionados àqueles pacientes que precisam de um tratamento cirúrgico, por exemplo, não evidenciaram melhora do tratamento cirúrgico em relação ao tratamento clínico. Então, vamos pensar: o paciente tem uma hemorragia cerebral, aquela hemorragia causa um dano nas estruturas neuronais periféricas e temos que evitar esse dano, o que teríamos que fazer? Tirando essa hemorragia, teoricamente você minimiza a lesão secundária, melhora a perfusão naquela região e diminui a possibilidade de déficit neurológico. Entretanto, os estudos não demonstraram, mesmo com abordagens teoricamente menos inva-

sivas, uma resposta satisfatória nesses ensaios clínicos que mostre o tratamento cirúrgico como superior ao tratamento clínico convencional.

Contudo, com o advento de técnicas minimamente invasivas, mas no qual conseguimos obter uma visão melhor, adequada da hemorragia, como, por exemplo, nas técnicas envolvendo neuroendoscopia, você pode fazer uma trepanação bem menos invasiva. O que falta, na verdade, são estudos que possam identificar se realmente a neuroendoscopia é superior ao tratamento clínico convencional. Então em termos cirúrgicos, tratamentos com neuroendoscopia, guiados por neuronavegação, podem ser tratamentos que venham a ganhar mais espaço na medida que vão surgindo mais evidências, essa seria a principal novidade em termos de tratamento agudo.

Mas, nos pacientes que apresentam o déficit neurológico e vão para reabilitação, todo tipo de reabilitação que envolve, por exemplo, realidade virtual e o uso de robótica, são áreas que estão avançando e vão ajudar esses pacientes em termos de reabilitação. Muitas pessoas perguntam a respeito de células-tronco para esse tipo de paciente, mas, infelizmente, ainda não é uma realidade, provavelmente no futuro. As pesquisas ainda estão bem experimentais em termos de células-tronco, em seres humanos ainda não temos uma evidência segura na prática, então, está bem para o futuro.

### **Acadêmico:**

Agora que estamos chegando no final do *podcast*, gostaríamos de fazer uma pergunta mais pessoal. Durante a faculdade, o senhor tinha interesse em outras áreas da Medicina? E o que fez o senhor escolher a Neurocirurgia?

### **Dr. Robson Luiz Amorim:**

Desde que eu entrei na faculdade e tive a primeira disciplina, que era neuroanatomia, e tive o primeiro contato com o cérebro, eu percebi que queria fazer algo na área de neuro, eu não sabia se era Neurologia ou Neurocirurgia. Então, longe de toda a faculdade eu fui estudando isso, mas não sabia se ia ser a Neurocirurgia no final das contas. E só lá para o final da faculdade, realmente decidi que ia ser Neurocirurgia, por conseguir fazer um tratamento de maneira mais ativa e com maior resolutividade, foi por isso que eu optei pela área neurocirúrgica. Apesar de durante a faculdade eu não frequentar plantão, não gostava de pronto-socorro para fazer atendimentos e suturas de maneira geral, não tinha esse interesse! Eu preferia ficar em casa estudando Neurologia, porque apesar de não gostar dessa parte cirúrgica periférica, encantei-me pela Neurocirurgia e faço isso hoje com muito afinho e paixão.

# EPISÓDIO 16

## Hérnia de Disco

*Danyelle Rute Francisco e Silva  
Isabela Penha Martins de Araújo  
Yuri Borges Bitu de Freitas  
Karina Rocha Almagro  
Ledismar José da Silva*

---

### **Acadêmico:**

Dr. Ledismar, como podemos definir as hérnias de disco e caracterizá-las em relação a sua epidemiologia e aos seus principais fatores de risco?

### **Dr. Ledismar José da Silva:**

A hérnia de disco é caracterizada pela migração do núcleo pulposo além dos limites anatômicos do anel fibroso, invadindo compartimentos adjacentes. Com relação a epidemiologia, nós sabemos que ela tem uma incidência, na população geral, em torno de 5%. Estudos de autópsia determinam que entre 85% e 95% dos adultos demonstram sinais de doença degenerativa discal. Interessante que a hérnia de disco lombar sintomática é mais frequente entre os 30 e 50 anos de idade, e aí vem algum fator de risco, porque aqueles que estão entre 35 e 45 anos de idade têm mais predisposição para serem submetidos a tratamento cirúrgico. Assim como a obesidade, o tabaco e alguns empregos como, por exemplo, motoristas que ficam por mais de 50% do tempo sentados, têm um risco maior de desenvolverem as hérnias discais. Outro dado importante da epidemiologia é sabermos que 50% dos pacientes que são afetados pelas hérnias discais vão melhorar dentro de 4 semanas, 90% vão melhorar do quadro clínico em torno de 3 meses e 75% das lombociatalgias vão melhorar em torno de 6 meses. Então, a epidemiologia já nos traz algo sobre o tratamento que falaremos daqui a pouco. Com relação ao impacto econômico, é importante dizer que 50% dos pacientes afastados do serviço por mais de 6 meses não vão retornar ao trabalho, e 75%

dos pacientes que são afastados por mais de 1 ano também não vão retornar ao trabalho. E vejam, após 2 anos ninguém retorna ao trabalho, indicando assim, um impacto econômico grande em relação à essa patologia que é extremamente comum no consultório médico.

### **Acadêmico:**

Quais seus principais mecanismos fisiopatológicos e como podemos classificá-las?

### **Dr. Ledismar José da Silva:**

Em relação à fisiopatologia, nós sabemos que existe um processo degenerativo discal e vertebral, o qual tem grande influência genética e é apresentado entre 25 e 50 anos de idade, principalmente nos homens, sem a presença de mecanismos traumáticos. Sabemos que ocorrem alterações bioquímicas que vão provocar um processo inflamatório, uma “sopa” inflamatória, causada pela substância P, pelos polipeptídeos vasoativos, citocinas, fator de crescimento nervoso e fosfolipases. E, interessante, relacionado com esse processo inflamatório, vejo grande relevância nesse aspecto: que as hérnias discas apresentam reabsorção, e desaparecem com o passar do tempo. E por que isso acontece? Existe uma fagocitose por macrófagos e uma neovascularização principalmente nas hérnias extrusas e também nas sequestradas. E ocorre também, justificando o desaparecimento ou diminuição dessas hérnias, uma desidratação do material nuclear extruso ou sequestrado, uma reabsorção do edema desse disco e também ocorre uma reabsorção do hematoma que acompanha essa hérnia discal quando da ruptura do anel fibroso. Com relação à classificação das hérnias, nós podemos dividi-las em relação ao anel fibroso e o ligamento longitudinal posterior em protusas, extrusas, sequestradas e migradas. Nas protusas, o fragmento permanece contido no anel fibroso. Nas extrusas, o anel é contido pelo ligamento longitudinal posterior. Nas sequestradas, o fragmento está mais posterior que o ligamento, ele não tem contato com o disco intervertebral. E nas migradas, que é uma divisão das extrusas e sequestradas, indica um deslocamento cefálico ou caudal em relação ao disco intervertebral. Também existe uma classificação em relação à localização do conteúdo herniário, que pode ser central, lateral, foraminal e extraforaminal.

### **Acadêmico:**

Ok, agora quem está falando é a Isabela Penha. O senhor falou que é uma queixa super recorrente e já vimos que está entre as 10 principais causas de consultas,

a dor lombar e cervical. Só que ao mesmo tempo, temos uma dificuldade muito grande, como acadêmicos, de distingui-la da algia mecânica comum. Gostaria de saber, na prática clínica, como o senhor procede com as manifestações e o próprio exame físico para afastar os diagnósticos diferenciais comuns da hérnia discal.

### **Dr. Ledismar José da Silva:**

Com relação ao quadro clínico, nós sabemos que os sintomas articulares costumam ser bem específicos, com as manifestações bem determinadas, relacionadas diretamente com aquela raiz nervosa afetada. Ou seja, existe ali um dermatomo que nos guia no diagnóstico da região, do segmento que foi acometido pela hérnia de disco. Mas é importante, em relação ao quadro clínico, fazer uma anamnese e um exame clínico completo para a realização do diagnóstico apropriado. E em relação às hérnias discais, no segmento cervical, as mais comuns, a região mais acometida seria o segmento C5-C6, C6-C7 e, no segmento lombar, a região mais acometida seria L4-L5 e L5-S1. Neste contexto, deve-se fazer um exame neurológico dando atenção à sensibilidade, aos reflexos e a força motora para chegar ao diagnóstico apropriado.

Com relação ao segmento cervical, as hérnias no segmento C5-C6 vão comprimir ou podem comprimir a raiz C6 e, clinicamente, o paciente vai apresentar dor na região lateral do braço e no antebraço com alterações sensitivas nos três dedos radiais. E com relação à parte motora, a força motora, este paciente pode ter paralisias dos extensores do pulso e da flexão do cotovelo, assim como da supinação do antebraço. E os reflexos, principalmente o bicipital, pode estar diminuído ou ausente. Com relação ao segmento C6-C7, na região cervical, é a mais frequentemente acometida e o paciente vai relatar uma dor na região posterior do ombro, na região da escápula, na região posterior do braço, no dorso do antebraço, indo até o dorso do anular. Observamos, em relação à parte motora, uma paresia do tríceps e dos flexores do pulso. E o reflexo tricipital pode estar diminuído ou com arreflexia.

Já no segmento lombar, as hérnias em L4-L5 que vão comprimir a raiz de L5, o paciente vai relatar uma dor localizada na região lateral da perna, na região lateral do tornozelo, com alteração de sensibilidade no dorso do pé e no espaço entre o primeiro e o segundo dedo do pé. A motricidade em relação à dorsiflexão plantar pode estar afetada por diminuição da força do músculo tibial anterior. Já na raiz de S1, onde as hérnias acometem o segmento L5-S1, a dor pode estar localizada na região glútea, na região posterior da coxa, do joelho, da perna, progredindo até a parte posterior do calcâneo na sua parte inferior externa do pé. Na parte sensitiva, o paciente vai relatar alteração de parestesias na região lateral do pé, assim como na região plantar lateral. A motricidade fica comprometida em re-

lação à flexão plantar com alteração do tríceps-sural. E o reflexo de Aquiles pode estar diminuído ou ausente. É importante ressaltar que o sinal de Lasègue pode estar presente nessas duas condições relatadas anteriormente.

### **Acadêmico:**

Professor, e para investigação clínica e de fatores prognósticos, quais as *red flags* da investigação da dor e as estratégias de investigação? Como os exames complementares para as hérnias.

### **Dr. Ledismar José da Silva:**

Essa pergunta é extremamente importante, porque existem patologias que simulam a compressão radicular, simulam a hérnia de disco, seja cervical ou lombar, e que na verdade, são causadas por outras patologias. Podemos citar a síndrome miofascial, onde, nessa patologia, existem os pontos-gatilhos, como por exemplo o pontos-gatilho no redondo maior que pode simular uma compressão da raiz de C8. Da mesma forma, o ponto miofascial (*trigger point*) no músculo escaleno simulando compressões radiculares da raiz C6. E, também, pontos-gatilhos bastante comuns no músculo infraespinhoso, que simulam compressões radiculares em C6 e C7, daí a importância de um exame físico muito bem direcionado, cauteloso para que se evite um erro diagnóstico e podendo até levar a indicação de procedimento de uma forma indevida.

Nessa mesma linha de pensamento, existem os sinais de perigo, que seriam os *red flags*, de situações que simulam a cervicobraquialgia ou a lombociatalgia e que são causadas por outras doenças. Então, aquele paciente que você está tratando, que está acompanhando, examinando e observa que ele não tem uma dor que vai melhorar com o repouso ou com qualquer modificação postural, ou aquele paciente com dor constante apesar do tratamento intensivo por 2 a 4 semanas, uma dor que você observa em pacientes com história de câncer, febre, imunodepressão, com histórico forte de osteoporose, fadiga associada a perda de peso e uma piora neurológica progressiva, deve-se fazer um diagnóstico diferencial com as patologias, simulando a compressão radicular. E nesse contexto, não podemos deixar de falar sobre a síndrome da cauda equina que é caracterizada por hérnias de disco de grande volume que vão levar às seguintes manifestações clínicas: a hipotonia, arreflexia, parestesia e paralisia de membros inferiores que, geralmente, estão associadas a disfunções esfinterianas. Indo para os exames complementares nesta patologia discal compressiva, ele deve ser realmente complementar. O diagnóstico já deve estar realmente firmado ao pedir o exame. E quais seriam os exames então que solicitamos? Podemos solicitar radiografias. As radiografias

são importantes, possuem baixa especificidade, mas é útil na busca de instabilidade, quando associada a realização de radiografias dinâmicas em flexão ou extensão, ou seja, as radiografias dinâmicas podem demonstrar uma instabilidade, deste modo, tem o seu valor.

Outro exame seria a tomografia computadorizada. Ele é um estudo diagnóstico eficaz, tem uma menor especificidade de imagem, possui uma radiação ionizante, mas tem sua indicação diagnóstica. E temos o principal exame, a ressonância magnética, que é o método mais indicado, o que tem mais especificidade e que realmente vem afirmar o diagnóstico. Outro exame seria a mielografia, que ficaria restrita àqueles pacientes que têm recidivas dolorosas, principalmente quando há presença de próteses metálicas que interferem na tomografia computadorizada e na ressonância magnética. E, por último, a eletromiografia que é um exame médico-dependente e, por isso, a precisão está relacionada à experiência de quem realiza. Esse exame vai ser mais solicitado quando houver uma certa dúvida, o exame clínico está ambíguo e você ainda não tem uma completa certeza do seu diagnóstico. Então, ele entra como um exame para ajudar nessa situação.

### **Acadêmico:**

Dr. Ledismar, então a partir da confirmação desse diagnóstico, quais seriam os tratamentos e manejos clínicos disponíveis atualmente?

### **Dr. Ledismar José da Silva:**

Dentro dos tratamentos, nós temos o medicamentoso e a terapia física que fazem parte do tratamento conservador. Dos medicamentos, nós utilizamos analgésicos, relaxantes musculares, opióides que podem ser fracos ou fortes a depender da intensidade da dor, assim como os moduladores da dor como os antidepressivos, os gabapentinóides que têm o seu papel no manejo da dor.

Na terapia física, nós citamos a fisioterapia que em conjunto com a terapia medicamentosa, pode promover uma melhor resposta terapêutica. Junto com essas duas terapias, a medicamentosa e a física, nós podemos lançar mão, ainda, dos bloqueios que podem ser epidurais ou mesmo os bloqueios foraminais que vão permitir que o paciente obtenha um tratamento e uma resposta satisfatória.

### **Acadêmico:**

Dr., em relação ao tratamento cirúrgico, quais são as técnicas atuais e também as suas principais indicações?

**Dr. Ledismar José da Silva:**

A indicação cirúrgica dos pacientes com hérnias discais seriam quando ocorre a falha do tratamento conservador que, normalmente, ocorre no período de 8 semanas. Lógico que se o paciente estiver em uma curva ascendente de melhora após 8 semanas, você pode manter o tratamento conservador. Outro critério de indicação, seria a severidade das dores anteriores que esse paciente apresenta. Então, pacientes que têm dores recorrentes de forte intensidade, indicam uma condição mecânico-inflamatória mantida e deve ser avaliada do ponto de vista cirúrgico. Outra indicação seria a progressão do déficit motor instalado, que é comum, por exemplo, na síndrome da cauda equina, que indica um tratamento emergencial. Resumindo, a indicação cirúrgica seria para aqueles pacientes que persistem com dor crescente, tem uma lesão radicular progressiva e lesão medular. Sobre as possibilidades do tratamento cirúrgico, nós temos o tratamento clássico, que seria o *golde standard*, que é a microdissectomia. Outra possibilidade de abordagem cirúrgica das hérnias discais seriam as técnicas minimamente invasivas. Podemos citar a coagulação do disco, que levaria a uma retração deste disco e, conseqüente, descompressão neuronal indireta. Outra possibilidade seria a extração do núcleo pulposo por via percutânea, onde você é capaz de aspirar esse conteúdo, esse núcleo pulposo e, dessa forma, o paciente obter melhora. E, por último, e vem crescendo em nosso meio, seria a vídeo cirurgia em meio aquoso. Nas duas primeiras opções, a da coagulação e da aspiração do núcleo pulposo, as evidências científicas disponíveis ainda são conflitantes quanto a real eficácia desses métodos.

# EPISÓDIO 17

## Tumores Raquimedulares

*Gustavo Sales França  
Vinícius de Queiroz Aguiar  
Júlio Cesar Meyer*

---

### **Acadêmico:**

Como definimos o tumor raquimedular?

### **Dr. Julio Cesar Meyer:**

É muito importante ter em mente o que é e qual a definição de tumor raquimedular. Raquimedular é referente a coluna, mas, como não a coluna toda? Não, a nossa referência vai ser em relação ao plano da dura-máter. Como assim? Temos a parte óssea, temos a dura e mais outras membranas protetoras. Raquimedular faz referência a lesões nessa topografia. Definimos de duas formas: extradural (acima da dura e fora da dura, dentro do canal e fora da dura, é epidural e extradural) e intradural (abaixo da dura), mas intradural não é, necessariamente, intramedular. Vamos lá, os tumores são: tumores ósseos, propriamente da coluna; tumores do extra ou epidural, acima da dura; abaixo da dura, intradural; e a abaixo da dura e dentro da medula, que são os intramedulares. Quanto a topografia, já se conhece bastante, que é a cervical, a torácica e a lombar.

### **Acadêmico:**

Gostaria de saber como são as manifestações clínicas e quais são as mais frequentes?

**Dr. Julio Cesar Meyer:**

As manifestações clínicas das lesões raquimedulares, basicamente os tumores - os traumas são mais definidos, mas vamos falar mais de tumores, processos inflamatórios e infecciosos, são um grande desafio para médicos especialistas e os novos especialistas em função da diferença de manifestação das suas estruturas. Se eu tenho uma lesão só óssea, eu tenho um tipo de manifestação, se eu tenho dentro do canal, mas sem fazer compressão é uma manifestação, se eu tenho envolvimento só da raiz é uma radiculopatia, se eu tenho um tumor, uma lesão que ocupa um espaço maior dentro do canal, farei, de certa forma, compressão, e já terei manifestações clínicas de compressão medular. Deste modo, tenho desde a dor até as lesões mais graves, como as lesões decorrentes de comprometimento da medula óssea. Portanto, se eu tenho dano no osso, é uma manifestação, um da dura-máter, posso ter praticamente oligossintomático, se eu tenho na raiz, é um tipo de manifestação que chamamos radiculares, e tenho as compressivas da medula, que são as doenças de comprometimento medular. Basicamente é isso, é um grande desafio. Em função disso, na prática, as lesões tumorais raquimedulares são normalmente diagnosticadas no período mais tardio, exatamente pela confusão que ela faz com o sintoma de manifestação clínica.

**Acadêmico:**

Muito legal, professor. Agora que vimos o quanto esse paciente pode apresentar diversas manifestações clínicas, como devemos avalia-lo? Já que o tumor pode atingir várias estruturas da medula, tanto a medula em si, como um nervo, como fazer essa avaliação?

**Dr. Julio Cesar Meyer:**

Essa avaliação tem um pouco, às vezes, do que falamos anteriormente: é um desafio, porque ela vai estar relacionada com a estrutura comprometida. Se temos um paciente de 50 anos, uma história pregressa de câncer de próstata e uma dor, já ligamos o sinal amarelo, “opa tem alguma coisa aí”. Se temos um paciente que tem uma radiculopatia importante, com caráter progressivo e uma história pregressa de neoplasia, “opa, sinal amarelo, tem alguma coisa”. Estaremos sempre assim, tentando vincular alguma situação prévia, porque repito, é um grande desafio. As manifestações são as mais simples possíveis em determinadas situações e as mais dramáticas em outras situações. Em resumo, continua sendo um desafio.

**Acadêmico:**

Dr. Julio, e como podemos realizar esse diagnóstico no tumor raquimedular e quais são os exames e os métodos complementares mais utilizados?

**Dr. Julio Cesar Meyer:**

Então, Gustavo, como já sabemos desde o início, o diagnóstico começa com uma boa história, a história que é capaz de definir e nos aproximar do diagnóstico, uma história construtiva bem séria tentando tirar o máximo do paciente. Após a história, fazemos o exame clínico desse paciente, e nesse segundo momento, e onde direcionamos. Vamos ver a mobilidade desse doente, a sensibilidade, a força, o reflexo, os dermatômos, isso na avaliação clínica. Na questão do exame complementar, temos um grande diferencial, porque antigamente, bem antigamente, tínhamos um exame chamado mielografia, que hoje, só é válido quando associado a tomografia. Mas, professor, Dr., eu preciso de objetividade no diagnóstico, objetividade, primeiro, é ver o dermatô, se a topografia dele é cervical, torácica, dorsal ou se é lombar, e então darmos um direcionamento. Se eu estou suspeitando de uma lesão óssea a partir de um raio-X simples que me mostrou uma lesão, vou pedir uma tomografia. Assim, tendo o raio-X simples para ver as lesões ósseas, é possível dar algum subsídio, a seguir, para própria estrutura óssea, a tomografia computadorizada, e avançando, para ter ideias da relação das estruturas ósseas com próprio canal, a ressonância magnética, e associando a tomografia, posso ter a mielotomografia. Se eu tenho uma lesão comprovadamente medular e estou em dúvida se é de compressão extrínseca, ou seja, fora para dentro, ou se é uma doença intramedular, por exemplo, eu tenho ajuda de eletro-neuromiografia, mais os potenciais evocados somatossensitivos. Então, você já observou que temos raio-X, tomografia, tomografia com mielografia, ressonância e o estudo funcional que é potencial evocado.

**Acadêmico:**

Muito legal, professor. Agora que vimos um pouco das manifestações clínicas, como esse paciente chega e como a vamos fazer o diagnóstico. Como vamos realizar o tratamento dos tumores raquimedulares?

**Dr. Julio Cesar Meyer:**

Essa é a questão mais importante. Há muitos anos atrás, viemos colocando que toda vez que o paciente tem uma doença raquimedular, basicamente, nós temos três comprometimentos: o comprometimento ortopédico, oncológico e neurológi-

co, não necessariamente nessa ordem. Ortopédico, quando tem comprometimento da estabilidade da coluna, mas podemos ter uma lesão provocando instabilidade da coluna, uma lesão ortopédica. E neurológico? É para ver que estrutura está comprometida: é a raiz do nervo, a medula, a raiz da medula? Portanto, temos o comprometimento ortopédico, o comprometimento neurológico e, o mais ou tão importante, comprometimento oncológico. O que é esse comprometimento oncológico? É bom que decoremos, precisamos do status oncológico desse paciente da mesma forma que, quando temos dificuldade hormonal, temos o status hormonal. Aqui, no caso, temos o status oncológico. E quem vai nos dar esse status oncológico? O oncologista. Quem vai me dar estabilidade da coluna? O ortopedista. Quem avaliar o comprometimento neurológico do paciente? Via de regra, o neurologista ou o neurocirurgião. E, nessa questão oncológica, nós vamos direcionar o nosso tratamento, porque vamos saber se é uma doença primária ou uma doença secundária. Qual é a progressão? Qual a expectativa dessa doença? Basicamente, é dessa forma que vamos entender as lesões raquimedulares.

### **Acadêmico:**

Muito legal. E agora, uma última questão. Já conversamos um pouquinho sobre os tumores raquimedulares, mas o que que o senhor deixa de mensagem para os acadêmicos, em relação ao que senhor viveu na sua formação em medicina acha importante passar para nós?.

### **Dr. Julio Cesar Meyer:**

Obrigado pela pergunta, Vinicius. O que que acontece, com todo esse tempo de formado, eu vivenciei o avanço do parque tecnológico da ciência: lá atrás, muito atrás, eu não sou desse tempo, mas só havia um raio-X. Eu sou do tempo da tomografia e da ressonância chegando, então fomos trabalhando com essas ferramentas. Mas hoje, o que quero passar para você, é que, fundamentalmente, a história e o exame do doente jamais vão ser superados pelas imagens da tomografia ou da ressonância. Então, a mensagem que eu deixo, é fundamentalmente, na história bem criativa, uma história produtiva, uma história séria e bem profunda e o exame clínico. Por isso, que na formação da residência em Neurocirurgia, o estágio em Neurologia é imprescindível para te dar essa explicação. Deste modo, estou passando para vocês acadêmicos que não abandonem, em hipótese alguma, a história, o ouvir bem doente e criar confiança na relação e no exame clínico.

# EPISÓDIO 18

## Malformação de Chiari

*Thamara de Almeida Silva Teodoro  
Clareana Vianney Tesch de Oliveira  
Ingrid Brandão Cardoso Paz  
Thalita Sodr e Rodrigues Braga  
Thomás Rocha Campos  
Antonio Rosa Bellas*

---

### **Acadêmico:**

O que   a malformação de Chiari e quais são os tipos?

### **Dr. Antonio Rosa Bellas:**

A defini o por si só já um pouco pol mica, porque o termo malformação de Chiari, historicamente,   utilizado por causa de um patologista que, por disseca o, começou a observar uma hernia o das tonsilas cerebelares para dentro do canal cervical em parte dos cadáveres analisados e, a partir daí, foi entendido que se tratava de uma de uma malformação que poderia ou não apresentar sintomatologia. Hoje, sabe-se que existem vários tipos dessa malformação: os tipos 2, 3 e 4 são ligados às malformações cong nitas, disrafismo e defeitos de neurula o e são chamados de malformação de Chiari. O tipo 1 não possui nenhuma apresenta o formal de altera o embrionária e   chamado de síndrome de Chiari ou deformidade de Chiari. O tipo 1, normalmente, acomete adolescentes, jovens adultos ou, em alguns casos, adultos mais velhos. Os tipos 2, 3 e 4 apresentam-se precocemente nos recém-nascidos e na primeira infância e, nesses casos, pode ser chamado de malformação de chiari. Além desses tipos citados, existe o chiari do tipo meio, do tipo um e meio e do tipo zero, mas tratam-se de subtipos mais específicos.

**Acadêmico:**

Sobre a epidemiologia da malformação de Chiari: Qual a prevalência geral? Existe algum grupo que é mais acometido?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

Achava-se, há algum tempo, que se tratava de algo muito raro. Mas, com a popularização do exame de imagem e o aumento do diagnóstico incidental, especialmente da síndrome de Chiari (tipo 1 – que, na maioria das vezes, é assintomática). Por exemplo, alguém sofre um trauma cranioencefálico ou vai fazer uma ressonância magnética por uma dor de cabeça inespecífica, ou por enxaqueca e, nesse exame de imagem, aparece uma herniação de tonsila para dentro do canal cervical. Esses achados foram compilados em um trabalho e resultou que 0,7% da população, aproximadamente, possui algum grau de herniação das tonsilas acima de 5mm, por isso, parece ser bem mais comum do que anteriormente acreditava-se. Apesar dos números, a apresentação é predominantemente assintomática, ou seja, há herniação, mas não há condição clínica associada. No entanto, quando se refere aos tipos sintomáticos, a proporção é bem mais baixa. Em torno de 25 ou 30 casos a cada 10.000 habitantes.

**Acadêmico:**

Quais os sinais e sintomas característicos que podem nos fazer suspeitar de malformação de Chiari?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

A maioria dos casos é assintomática, mas, quando se trata de sintomas, a dor de cabeça é o sintoma mais comum. Mas, é importante ressaltar que, nos tipos 2, 3 e 4, que são congênitos, os pacientes apresentam deformidades ao nascer, como a mielomeningocele, a encefalocele cervical ou uma hidrocefalia associada; então, nesses tipos, a malformação é muito evidente, mas, no tipo 1, a dor de cabeça merece ser enfatizada. Além disso, existem os sintomas menores (cefaleias típicas, algum grau de escoliose) e os sintomas maiores (cefaleia que piora com a manobra de valsalva, distúrbios respiratórios, como apneia e roncos, sintomas de engasgos, estes que são relacionados aos pares cranianos mais baixos e, em alguns casos, déficits motores). Quando associados aos exames de imagem, os sintomas maiores estão ligados à maior gravidade da doença.

**Acadêmico:**

Qual é a confirmação diagnóstica?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

Aressonância magnética. Não há outro exame que qualifique melhor a herniação das tonsilas do que a RM. A tomografia computadorizada pode apresentar e, em recém-nascidos, a ultrassonografia pode apresentar, mas o padrão-ouro é a ressonância magnética. É importante ressaltar ressonância magnética em bebês recém-nascidos, independentemente da quantidade de teslas, da qualidade do aparelho, o resultado da imagem é ruim, porque a captação dos prótons de periferia possui uma relação muito profunda com a quantidade de água no tecido. Nos bebês, o tecido possui muito mais água do que em um adulto, por isso, a qualidade da imagem é muito ruim. Assim, é justificado, eventualmente, realizar ultrassonografia ou tomografia computadorizada. Porém, enfatiza-se que o padrão-ouro é a ressonância magnética.

**Acadêmico:**

Quais são os fatores envolvidos na fisiopatologia da malformação de Chiari?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

A fisiopatologia é controversa. Por exemplo, quando há mielomeningocele no Chiari do tipo 2, há a formação do saco herniário que se forma dentro do útero da mãe e drena o líquido do rombencéfalo da fossa posterior, isso causa uma desidratação e as amígdalas descem devido à isso. No entanto, a fisiopatologia do tipo 1, ou da síndrome de Chiari, é mais complexa. Isso porque, pela definição de síndrome (conjunto de sinais e de sintomas) é uma doença multifatorial e pode estar ligada a fatores embrionários, a pseudotumores cerebrais, pacientes anões ou raquíticos, pessoas com derivações. A fisiopatogenia, de maneira geral, para ser Chiari, precisa haver a herniação, mas, por exemplo, o tipo 2 pode estar acompanhado de hidrocefalia, mas o que está causando essa herniação precisa ser investigado. Pode ser, como no exemplo acima, uma hidrocefalia, um aumento do volume cerebral, uma deformidade anatômica da região, um crânio mais fechado que empurra o conteúdo e causa a herniação.

**Acadêmico:**

Quais são os principais diagnósticos diferenciais?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

A principal apresentação é dor de cabeça, então o diagnóstico diferencial pode ser várias coisas, porque existem vários tipos e várias causas de dor de cabeça. A malformação de Chiari é um assunto controverso e, como todo assunto controverso, existem vários caminhos. Por exemplo, a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica realizou um simpósio para discutir os tipos de malformações de chiari, e a síndrome. A discussão do simpósio partiu do seguinte caso: Um paciente se apresenta no consultório com, por meio de um exame de imagem, uma herniação de tonsilas no canal cervical. Caso esse paciente não apresente uma hidrocefalia ou uma mielomeningocele associada, normalmente, trata-se de uma deformidade de Chiari tipo 1. Mas, o mais importante, é lembrar que o diagnóstico diferencial envolve todos os diagnósticos diferenciais da dor de cabeça, principalmente na nuca e os que são relacionados a fenômenos respiratórios súbito, como ronco, engasgos ou apneia. A suspeita de Chiari vem, principalmente, com dor de cabeça, especialmente na nuca ou que piora com manobra de valsalva.

**Acadêmico:**

Quais as limitações essa malformação pode trazer para os pacientes?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

O paciente com síndrome de chiari é majoritariamente assintomático. Só há restrição para aqueles pacientes que são portadores da síndrome de Chiari, em geral essas restrições estão relacionadas a atividades que, de alguma forma, causa valsalva, como exercício físico. É importante observar os pacientes obesos, porque a obesidade causa, de certa forma, valsalva, a perda de peso nesses casos pode ser um grande aliado.

**Acadêmico:**

Quais são as modalidades de tratamento disponíveis e qual a mais indicada?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

Se o paciente for assintomático, ou seja, diagnosticado de forma incidental, normalmente é feito acompanhamento anual com ressonância magnética e semestral com acompanhamento clínico para avaliar se há diminuição da força muscular, episódios de engasgos ou roncos. Se em dois anos não demonstrar

sintomas, o paciente recebe alta. No caso de o paciente apresentar a herniação por exame de imagem e, além disso, apresentar sintomas, como dor de cabeça inespecífica que aparece em momentos como após ingerir bebida alcoólica, após relação sexual, além de roncos, apneia e engasgos. Esse paciente, de um modo geral, é um candidato à cirurgia. A cirurgia é feita com o objetivo de descomprimir as amígdalas, normalmente é feita por uma cirurgia clássica que é realizada por uma pequena abertura pelo forame magno e retirar o arco da vértebra cervical C1 de modo a criar uma espécie de janela, um aumento do forame magno. Pode ser feita uma abertura da dura-máter e usado ultrassonografia para avaliar se o espaço aberto é, efetivamente, suficiente para descomprimir. A cirurgia sem abertura da dura-máter é mais limpa, mas com abertura apresenta melhor prognóstico e menos complicações. Também, pode ser feita uma delaminação da dura-máter para abrir o espaço para a pulsação da dura-máter. Em casos que essa delamitação não é eficaz, é necessário abrir mais a dura-máter. Além disso, existe a possibilidade de realizar a secção do filum terminal, nesses casos há a teoria de que, se há uma compressão *em cima*, pode fazer uma liberação *embaixo* para equilibrar, mas não há grandes evidências científicas que sustentem essa técnica como o melhor caminho para pacientes portadores de chiari. Antigamente, existia uma técnica de coagular as amígdalas cerebelares, mas essa técnica não é mais recomendada.

**Acadêmico:**

Quais correlações anatômicas na malformação de Chiari?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

Com o foco no tipo 1, que engloba os subtipos, meio e um meio. No tipo zero, não há herniação, mas, por exemplo, não há presença de cisternas magnas e eventualmente há sintomas, como a dor de cabeça com piora na manobra de valsalva e apneia. Esses casos raramente possuem indicação cirúrgica. Nos tipos meio, no um e no um e meio há herniação da parte inferior das tonsilas e comprimem o bulbo e a parte superior da coluna cervical. Nesses casos, há compressão dos pares cranianos mais baixos (envolvidos na deglutição e na respiração) e, em alguns casos, das raízes nervosas da coluna cervical que formam o plexo braquial e, por isso, pode haver fraqueza de membros superiores.

**Acadêmico:**

Qual o prognóstico de um paciente com malformação de Chiari?

**Dr. Antonio Rosa Bellas:**

Isso depende muito. Normalmente, em toda neurocirurgia, quando a cirurgia é bem indicada, a melhora do paciente é significativa. Na síndrome de Chiari, a melhora sintomática gira em torno de 70 a 80%, na literatura há relatos de necessidade de reoperar, mas é raro, normalmente quando a cicatrização ocorre por uma fibrose muito intensa que pode voltar a comprimir as amígdalas. Isso muda quando abordamos os tipos 2, 3 e 4, que são malformações congênicas embrionárias. Por exemplo, o tipo 2 normalmente vem associado com mielomeningocele, nesses casos, apesar da cirurgia, o paciente pode progredir com paraplegia e bexiga neurogênica. O tipo 3 é praticamente incompatível com a vida, a maioria é natimorto. O tipo 4 apresenta atrofia de cerebelo, por isso, a criança pode estar muito comprometida.

# EPISÓDIO 19

## Distúrbios do Movimento

*Carlos Eduardo Moura Carvalho Rocha*  
*João Victor Coimbra França*  
*Natália Rebeca Alves de Araújo*  
*Paula Catarina Dália Rego Medeiros*  
*Denise Maria Meneses Cury Portela*

---

### **Acadêmico:**

Dra. Denise, quais os principais distúrbios do movimento na sua prática clínica, que você observa?

### **Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Bom, os principais distúrbios do movimento, na verdade, são divididos em grupos de acordo com a sua fenomenologia. Então, isso é muito importante de ser colocado em destaque, porque facilita o raciocínio clínico. Quando a gente fala de distúrbios de movimento e os principais distúrbios, nós temos que pensar que existem distúrbios em que há pobreza de movimentos, que seriam os distúrbios hipocinéticos, e os distúrbios de movimento onde há riqueza de movimentos e hipercinesias, que são os distúrbios hipercinéticos. Então dentro dos distúrbios hipocinéticos, o mais comum é o parkinsonismo e o principal representante é a doença de Parkinson. Dentro dos distúrbios hipercinéticos, nós temos tremor como um representante bastante frequente, coreia, distonia, tiques e ataxia, então esses são os principais distúrbios do movimento da nossa prática clínica.

### **Acadêmico:**

E dentre esses, Dra., a senhora percebe um que se destaca mais?

### **Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Nós atendemos, com muita frequência, o parkinsonismo, especialmente a doença de Parkinson, por conta da sua prevalência. Nós temos uma prevalência alta, especialmente na população idosa. Lembrando que a doença de Parkinson é a segunda doença mais frequente em relação às doenças neurodegenerativas, perdendo apenas para a doença de Alzheimer. Mas, também, nós temos um distúrbio do movimento que se destaca em relação à frequência na prática, que são os tremores. É bastante comum nós recebermos pacientes com a queixa de tremor.

### **Acadêmico:**

Dra., dentre as principais condições associadas aos distúrbios do movimento, nós temos a doença de Parkinson. A senhora poderia falar para nós quais são e como é o diagnóstico atualmente a partir dos critérios clínicos?

### **Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

O diagnóstico da doença de Parkinson é muito interessante, porque nós conseguimos fazer a partir do exame neurológico e da história clínica do paciente. Nós obedecemos ao critério mais novo da *Movement Disorder Society*, que veio um pouco diferente do critério que a gente usava anteriormente, do *Queen Square Brain Bank*. Esse critério atual engloba alguns preceitos e dentre esses nós temos os que seriam obrigatórios e os outros critérios que preencheriam a síndrome. O primeiro ponto é definir o que seria uma síndrome parkinsoniana a partir desses critérios: a síndrome parkinsoniana, primeiro, tem como critério obrigatório a bradicinesia, que é a lentidão dos movimentos, que nós testamos a partir dos testes de cadência do balançar dos braços durante a marcha, *finger tapping*, todos esses testes semiológicos fazem com que a gente consiga evidenciar bradicinesia no exame clínico e a bradicinesia é o sinal cardinal do diagnóstico clínico da doença de Parkinson. Então no critério temos bradicinesia como sinal obrigatório e/ou rigidez, aquela rigidez em roda denteada, e/ou tremor de repouso que é o tremor clássico, variando entre 4 a 6 Hz, num tremor que, quando o paciente caminha, é em “contar de moedas”. Quando nós definimos a partir desses critérios, definimos o que é síndrome parkinsoniana e a principal causa é a doença de Parkinson. Então, nós pensamos que a etiologia do parkinsonismo é doença de Parkinson se a história natural da doença daquele paciente obedece à história natural da doença de Parkinson. O que seria isso? Se junto com os achados do exame físico, nós conseguirmos caracterizar uma síndrome não motora prévia bastante característica. Por exemplo, nós temos algumas características muito comuns: constipação, transtorno comportamental do sono REM, hiposmia, tudo isso pode acontecer antes do início dos sintomas e sinais motores. Então, na verdade, nós temos que

ter uma história natural compatível e obedecer aos critérios clínicos de definição de parkinsonismo.

**Acadêmico:**

Dra., a gente sabe que existem muitos distúrbios do movimento que são associados ao uso de determinadas medicações. Quais distúrbios a senhora destacaria como tendo essa associação com medicações?

**Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Quase todos os distúrbios de movimento podem ser provocados por medicação. Então, nós temos principalmente tremor. Tremor é muito comum em algumas classes de antidepressivos, especialmente, é muito comum um paciente começar a usar o antidepressivo e apresentar tremor de extremidades, postural discreto. Nós vamos fazer um raciocínio em relação aos tipos de distúrbio de movimento. Em relação ao parkinsonismo, nós podemos ter esse distúrbio do movimento aparecendo, ou piorando, com o uso de neurolépticos, que são bastante utilizados nas doenças psiquiátricas. Além disso, podemos ter parkinsonismo relacionado a bloqueadores do canal de cálcio, como aqueles medicamentos que são amplamente utilizados, muitas vezes de forma equivocada para “tontura”. Então nós temos que ter bastante cuidado com esses medicamentos bloqueadores do canal de cálcio, pois quando usados de uma forma contínua, indiscriminada, podem gerar parkinsonismo. Nós temos algumas medicações que, no momento em que há intoxicação, nós podemos ter evidência de mioclonia, por exemplo, então carbonato de lítio, que é uma medicação bastante utilizada na psiquiatria; quando achamos intoxicação pelo carbonato de lítio, nós podemos ter como manifestação clínica a mioclonia. E temos, também, as distonias. Há a distonia tardia e a distonia relacionada ao uso de neurolépticos, que são aqueles pacientes que fazem uma reação distônica ou postura normal a partir do momento que fazem uso de neurolépticos e alguns antieméticos. Então, não é tão incomum de isso acontecer. Logo, existem classes de medicamentos, principalmente as que interferem nas vias dopaminérgicas, que podem gerar distúrbios do movimento quando utilizados em doses convencionais ou em situações de intoxicação.

**Acadêmico:**

No atendimento do paciente com distúrbios do movimento, quais são os exames complementares que não podem faltar de forma alguma?

**Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Essa é uma excelente pergunta. Na verdade, precisamos primeiro classificar o paciente de acordo com o fenômeno que está ocorrendo, se é uma hipercinesia ou uma hipocinesia. Se for uma hipocinesia, estamos dentro do grupo do parkinsonismo, tendo como primeira causa doença de Parkinson, na qual precisamos para o diagnóstico excluir o uso de medicações que poderiam gerar parkinsonismo e ter pelo menos uma imagem do crânio do paciente, de preferência uma ressonância magnética, para termos uma ideia se teria alguma outra causa para aquele parkinsonismo e não para dar o diagnóstico. Atualmente, nós temos algumas sequências realizadas principalmente em ressonâncias 3 Tesla, chamadas de pesquisa de nigrossomo, nas quais conseguimos, a partir da sequência específica de ressonância, inferir se o achado clínico é compatível com doença de Parkinson. Saindo da hipocinesia do parkinsonismo, nas hipercinesias temos um sem-número de causas que precisamos excluir a partir de cada fenômeno. Então, o que vai influenciar na decisão de qual exame vamos pedir é o tipo de distúrbio de movimento e a história clínica do paciente. Por exemplo, uma paciente jovem com queixa de taquicardia, emagrecimento ou ansiedade, com palpitação e tremor postural discreto, não posso prescindir a função tireoidiana. Preciso pedir os exames de função tireoidiana para essa paciente; um paciente que tem um transtorno depressivo que faz uso de carbonato de lítio e aparece com mioclonia, preciso solicitar a litemia; paciente que começa com coreia associada a transtornos psiquiátricos com história familiar autossômica dominante, preciso excluir doenças genéticas que provocaram a coreia, como a doença de Huntington, solicitando um teste molecular. Último exemplo, um paciente com uma síndrome distônica, como a distonia oromandibular, associada com transtornos psiquiátricos importantes, não posso deixar de investigar doença de Wilson, então é preciso solicitar no mínimo ceruloplasmina e cobre urinário de 24h. Então, observem que a prope-  
dêutica que nós vamos solicitar depende diretamente da hipótese que nós vamos elaborar a partir do fenômeno clínico observado, ou seja, do tipo de distúrbio de movimento e da história clínica do paciente. Lembrando que o distúrbio de movimento raramente apresenta-se de forma pura, então posso ter o distúrbio de movimento em associação, como em pacientes que tem doença de Parkinson, os quais podem apresentar coreia (discinesia) quando usa a medicação. Pode haver hipocinesia e hipercinesia no mesmo paciente. Mas, quando começamos a investigar esses casos, temos que levar em consideração o distúrbio de movimento que predomina. Portanto, nós partimos do distúrbio de movimento que predomina associando a história clínica e a partir daí temos nossas principais hipóteses diagnósticas e essas hipóteses devem ser esgotadas por meio dos exames complementares. A lição é: o exame complementar deve ser solicitado para corroborar a hipótese que eu já comecei a partir da anamnese e do exame físico.

**Acadêmico:**

Existe alguma conduta geral para os distúrbios do movimento?

**Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Bom, é o mesmo raciocínio. Não existe conduta geral, existe uma conduta para cada fenômeno. Por exemplo, no parkinsonismo, sendo a doença de Parkinson sua causa principal, a conduta específica é o tratamento sintomático com levodopa terapia e outras classes de medicações utilizadas, além da reabilitação. Dentro dos distúrbios de movimento existe uma conduta comum que é a reabilitação. Então, para todos os pacientes nós indicamos reabilitação. Cada distúrbio de movimento precisa de uma reabilitação específica, alguns precisam mais da reabilitação motora, da fisioterapia, outros precisam mais da fala com a fonoaudiologia. Mas a conduta comum seria a reabilitação. Agora, a conduta terapêutica medicamentosa depende do distúrbio do movimento e a conduta cirúrgica também depende do distúrbio de movimento de que estamos falando.

**Acadêmico:**

Por exemplo, na doença de Parkinson, surgiu um tratamento recentemente que é a estimulação cerebral profunda, uma forma de tratamento cirúrgica. Qual o papel dos tratamentos cirúrgicos nos distúrbios do movimento em geral e no tratamento da doença de Parkinson?

**Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Bom, para que essa questão fique bem clara, um ponto importante que nós precisamos entender é o que a estimulação cerebral profunda faz. Na verdade, a técnica é a colocação com posicionamento de um eletrodo em um alvo escolhido na determinada doença. Na doença de Parkinson, escolhemos principalmente dois alvos: ou o núcleo subtalâmico ou o globo pálido interno. Com qual objetivo? A partir do momento que colocamos os eletrodos posicionados nesses alvos, nós objetivamos modular a neurotransmissão daqueles alvos e eliminar ou tentar modular negativamente algumas ondas patológicas. No caso da doença de Parkinson, nós temos ondas beta patológicas, então tentamos modular as ondas beta. O que esse tratamento faz? Cura a doença de Parkinson? Não, não cura. Na verdade, nós fazemos um tratamento sintomático que é um tratamento semelhante ao que o remédio consegue fazer. Já que o tratamento cirúrgico promove um tratamento muito semelhante ao que o remédio faz, por que eu deveria escolher o

tratamento cirúrgico? Nós escolhemos realizar o tratamento cirúrgico exatamente porque nós temos complicações terapêuticas, complicações clínicas relacionadas ao uso contínuo de algumas medicações para o tratamento. Então, o tratamento cirúrgico vem exatamente como adjuvante ao tratamento medicamentoso. Ele não é só usado para doença de Parkinson, nós temos indicações claras para tremor essencial, mas com outros alvos terapêuticos, então o que vai mudar é o alvo, seria o núcleo ventral intermédio do tálamo, por exemplo. Nós temos indicação de estimulação cerebral profunda para Tourette, que é um tipo de tique. Tique é outro transtorno de movimento hipercinético que vale a pena a gente lembrar. Temos o globo pálido interno como alvo para distonia, por exemplo. Então, o princípio é o mesmo, é a colocação de um eletrodo posicionado em um alvo definido de acordo com a doença e o fenômeno e, a partir da modulação, tentar melhorar de forma sintomática.

### **Acadêmico:**

Dra. Denise, nós sabemos que nos distúrbios do movimento existem sintomas motores e não motores. O que a senhora tem a nos dizer sobre os sintomas não motores? São relevantes mesmo? Qual a relevância, a incidência, o prejuízo que eles trazem na qualidade de vida dos pacientes?

### **Dra. Maria Meneses Cury Portela:**

Esse é um aspecto muito importante e muito atual. Nos últimos anos, especialmente nos últimos cinco anos, os sintomas não motores dentro dos distúrbios de movimento vieram como algo extremamente relevante, porque na verdade isso vai de encontro ao nosso objetivo terapêutico. Então qual que é o grande objetivo terapêutico da maioria dos pacientes que têm distúrbio de movimento? Melhorar a qualidade de vida. Em algumas doenças, se você fizer uma anamnese dirigida, uma anamnese mais aprofundada, você pode perceber que, muitas vezes, os sintomas não motores acabam interferindo mais profundamente, de uma forma mais direta, na qualidade de vida. Vou dar um exemplo: um paciente com doença de Parkinson que tem transtorno depressivo grave, as vezes até com sintomas psicóticos, isso é muitas vezes o que mais interfere na qualidade de vida do paciente naquele momento. Um paciente com doença de Huntington – que é uma coreia genética autossômica dominante –, um paciente que tem coreia, mas que também tem transtornos psiquiátricos associados, transtornos psiquiátricos graves, associados à desinibição, à alteração cognitiva também, isso acaba interferindo muito mais na qualidade de vida do paciente e também na funcionalidade do paciente do que o transtorno de movimento, não deixando de lado a importância que o distúrbio de movimento tem na funcionalidade, na qualidade de vida e o impacto que

gera. Mas, nós sabemos que transtorno depressivo, transtorno de ansiedade, distúrbios cognitivos, realmente interferem de forma direta na funcionalidade desses pacientes. É muito frequente. Na minha dissertação de Mestrado nós estudamos a frequência de depressão, de ansiedade, nos pacientes com distonia cervical, uma distonia idiopática. Nós vimos uma frequência alta, em torno de 30% dos pacientes com transtorno de ansiedade quando a gente comparava com o grupo controle sem distonia cervical, com uma associação estatisticamente significativa. Isso parecido com achados, de fato, dos estudos desenvolvidos no mundo inteiro. Então nós sabemos que há uma frequência alta e, portanto, se essa frequência é alta, estando ou não associada à fisiopatologia da doença, porque em algumas doenças isso é bem esclarecido, como na doença de Parkinson, fica claro que a síndrome não motora faz parte da patologia, mas das outras doenças a gente está aos poucos esclarecendo melhor. Então sendo ou não parte da fisiopatologia, ou sendo uma associação, nós precisamos entender que como a frequência é muito alta, nós precisamos fazer uma busca ativa, em relação aos sintomas psiquiátricos. Então é muito importante que nós perguntemos ao paciente sobre seu humor, sintomas ansiosos, alucinação. Outra coisa importantíssima, que muitas vezes impacta na qualidade de vida, e está dentro dos sintomas não motores, é o sono, com todas as suas alterações: transtorno comportamental do sono REM, como na doença de Parkinson, insônia, insônia inicial, insônia terminal, sonolência diurna; tudo isso precisa ser abordado de uma forma direta. O paciente precisa ser perguntado, arguido, em relação a isso, porque o paciente muitas vezes não consegue entender que aquele sintoma que não tem relação com o movimento pode ter relação com a doença. Em relação à cognição, que é outro aspecto importante, nós precisamos, sim, vigiar, monitorar a cognição desses pacientes, porque algumas doenças específicas cursam com declínio cognitivo, como doença de Parkinson. Nas fases mais avançadas da doença, o paciente pode ter, sim, síndrome demencial, uma síndrome demencial caracterizada, por exemplo, por disfunção executiva, que se caracteriza por dificuldade de planejamento, o paciente começa a ficar dependente funcionalmente para atividades que antes ele até exerceria com uma certa facilidade. Na doença de Huntington, o paciente realmente tem declínio cognitivo, uma demência com disfunção executiva também. Na paralisia supranuclear progressiva, nós temos um declínio cognitivo marcado. Na demência por corpos de Levi, que tem uma demência importante com sintomas neuropsiquiátricos, principalmente com alucinação e muitas vezes o principal sinal que o paciente apresenta inicialmente é o parkinsonismo. Então, nós temos que entender que no nosso raciocínio clínico, diagnóstico, o distúrbio de movimento pode ser a doença, pode ser a síndrome, ou ele pode fazer parte de uma outra doença. Então esse raciocínio é extremamente importante. E lembrar que os distúrbios de movimento podem vir em associação, então isso faz parte do raciocínio clínico, faz parte do diagnóstico: eu posso ter ataxia com coreia, posso ter parkinsonismo com coreia,

posso ter tique com distonia. E, aí, eu preciso compreender, para guiar meu raciocínio etiológico, qual distúrbio de movimento predomina para que eu consiga investigar as principais causas daquele distúrbio de movimento especificamente.

### **Acadêmico:**

Muito interessante mesmo! Tudo muito complexo, né? Quando pensamos em distúrbios de movimento, a gente pensa mais nessa parte motora, como tremor e rigidez, mas realmente a gente vê que existe toda uma outra dimensão por trás!

### **Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Exatamente! Tem outra coisa, Natália, que eu percebo muito na prática clínica do dia a dia, especialmente na doença de Parkinson, é que os pacientes também podem ter disfunção sexual associada. Tanto à própria doença, à disautonomia, mas também pode estar relacionada aos transtornos de humor que acontecem muito na doença. Levando em consideração que os pacientes que têm doença de Parkinson, em sua maioria são homens, geralmente de meia-idade, então levando em consideração esse perfil epidemiológico, se a gente não perguntar, muitas vezes essa queixa fica esquecida e o paciente sofre muito por isso. Então ultimamente eu venho tendo vários casos de descoberta de disfunção sexual a partir do momento que eu comecei a perguntar ativamente, e isso melhora a qualidade de vida do paciente. Então, é algo importantíssimo que a gente o faça.

### **Acadêmico:**

E quais são as perspectivas para o futuro dos estudos das doenças do movimento? Quais são as perspectivas no tratamento, na clínica?

### **Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Na verdade, a perspectiva terapêutica eu acho que é muito semelhante a perspectiva terapêutica da Neurologia como um todo, em todas as suas sub áreas. Cada vez mais nós temos uma terapia baseada no indivíduo. Então nós percebemos, por exemplo, que algumas doenças têm um espectro de apresentação muito variado. Eu sempre falo, corroborando com alguns papers que já foram publicados, que a doença de Parkinson por exemplo, é bem individual e é uma combinação de sinais e sintomas motores e não motores que aparecem em uma determinada proporção em cada pessoa. Logo, o tratamento não é igual para todo mundo, é um tratamento extremamente diferenciado e individualizado. A nossa

tendência é cada vez mais individualizar o tratamento, direcionando especificamente para aquele paciente e associando com tecnologias mais modernas, como DBS (estimulação cerebral profunda). Cada vez mais vem se desenvolvendo e se aprimorando a busca de alvos mais precisos e de técnicas de estimulação mais precisas. Além disso, nós temos também terapias gênicas que estão sendo estudadas para alguns distúrbios. Por exemplo, para doença de Huntington, nós temos terapias sendo desenvolvidas com oligonucleotídeos antisense. Portanto, temos várias fontes terapêuticas modernas sendo desenvolvidas, mas eu acredito que o mais importante é sempre lembrar que o objetivo do tratamento é melhorar a qualidade de vida do paciente e que há uma combinação de sinais e sintomas motores e não motores em diferentes proporções entre os pacientes. Portanto, o mais sábio e o mais eficaz é individualizar a terapêutica.

### **Acadêmico:**

Para encerrar, qual o conselho que a Dra. daria para os acadêmicos que desejam se debruçar na área de neurologia e na área de distúrbios do movimento?

### **Dra. Denise Maria Meneses Cury Portela:**

Primeiramente, não se especializem muito cedo. Porque na Neurologia, especialmente nos distúrbios do movimento, temos muitas doenças sistêmicas que se manifestam como distúrbios de movimento, como por exemplo lúpus. Posso ter parkinsonismo associado a lúpus ou ataxia associada à doença de Sjögren, por exemplo. Primeiro se dediquem à medicina geral. No momento que perceberem uma identificação maior pela neurologia, precisam fortalecer as bases, que são os estudos teóricos como neuroanatomia, neurofisiologia e a parte clínica. A teoria e as bases devem estar muito consolidadas. A partir de então, se o seu interesse for realmente a neurologia (fico muito feliz quando vejo isso), examine pacientes, colete histórias, pois nos distúrbios do movimento em especial, a diferença entre o médico experiente ou não nessa área está relacionada ao número de vezes que você vê aquele mesmo padrão. Pode-se observar que nos distúrbios do movimento, quanto mais pacientes se examina, quanto mais vezes se consegue ter contato com padrões de movimentos anormais, mais fácil será para reconhecer esses movimentos nos pacientes futuramente. Então, primeiramente fortaleçam as bases. Em segundo lugar, tenham contato com o paciente na medida do possível para cada um, façam o exame neurológico e promovam atividades relacionadas a pesquisa e extensão. Isso também contribui muito não só para o currículo formal de vocês, mas para a experiência. Torna vocês mais experientes, mais felizes com o trabalho. Então, não pulem etapas, examinem pacientes e promovam essas atividades extracurriculares que são muito válidas tanto formalmente quanto para o

crescimento pessoal e amadurecimento intelectual de vocês.

# EPISÓDIO 20

## Hidrocefalia

*Catarina Secundino Tavares de Araújo*  
*Ítalo Gabriel Costa das Neves*  
*Victória Maria Peixoto Lima da Costa*  
*Jussara da Silva Brito*  
*Ana Beatriz Cazé Cerón*  
*Fabricio Nery Marques*

---

### **Acadêmico:**

Oi Dr. Fabrício, aqui é Victória Costa e, hoje, iremos falar um pouco sobre a classificação da hidrocefalia, os principais sinais e sintomas, os mecanismos geradores desse acometimento, bem como a sua epidemiologia e o tratamento. A hidrocefalia é o acúmulo de líquido nos ventrículos, sabendo que existem as hidrocefalias comunicantes e as não comunicantes. As não comunicantes são causadas por uma obstrução na passagem do líquido entre os ventrículos. Sendo assim, temos um aumento na quantidade de líquido acima do local de obstrução. Já as hidrocefalias comunicantes são causadas pelo excesso de produção ou falha de reabsorção, de modo que haverá um aumento da quantidade de líquido proporcional. Então, Dr. Fabrício, o senhor poderia nos falar um pouco mais sobre o que é a hidrocefalia e sobre essa classificação? O que pode estar provocando essa obstrução, excesso de produção ou falha na reabsorção, também como podemos diferenciar esses dois tipos de hidrocefalia em um exame de imagem, por exemplo?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

Como você mesma falou, a hidrocefalia é um acúmulo de líquido na estrutura crânio-raquidiana. Esse acúmulo de líquido está relacionado ao aumento da produção do líquido cefalorraquidiano, a um comprometimento na absorção desse líquido ou relacionado também à obstrução na circulação dele. Qualquer defeito que venha a ocorrer na produção, na circulação ou na absorção vai levar a um acúmulo de líquido nas estruturas cranioencefálicas/raquidianas de modo

a desenvolver uma série de sintomas clínicos e daí, sim, se configura uma hidrocefalia. A hidrocefalia está presente nas mais diversas gerações, desde o nascimento até a vida adulta. Durante o nascimento, conseguimos perceber a hidrocefalia congênita, que é motivada por uma série de fatores: Desde uma mielomeningocele, por exemplo, que vem promovendo um comprometimento na circulação líquórica, até uma hidrocefalia secundária à hemorragia da prematuridade. Quando identificada essas alterações clínicas no indivíduo, você geralmente utiliza como recurso a tomografia, que é o exame inicial de triagem. Na tomografia de crânio é percebido dilatações ventriculares, e essas dilatações ventriculares têm que ser uma dilatação desproporcional à presença de sulcos e cisternas existentes no parênquima encefálico, que nesse caso não se configuraria hidrocefalia pois não atende aos pré-requisitos da definição, que é o acúmulo desproporcional de líquido intracraniano raquidiano levando sintomas clínicos, e configuraria sim em uma chamada hidrocefalia *ex vácuo* secundário à atrofia cortical decorrente da própria senescência. E como é que a gente evidencia essa dilatação ventricular? Através de alguns critérios imaginológicos, como por exemplo o índice de Evans (que é o diâmetro bifrontal sobre o diâmetro biparietal do mesmo corte da tomografia que está sendo analisado). Outro sinal importante é o abaulamento do terceiro ventrículo devido a própria dilatação ventricular nessa região. A abertura dos cornos temporais também é outra forma de você buscar sinais imaginológicos de hidrocefalia. Às vezes, quando temos a dilatação dos ventrículos laterais, do terceiro ventrículo, dos cornos temporais e do quarto ventrículo, pode-se atribuir isso a um tipo de hidrocefalia chamada “hidrocefalia comunicante”, ou seja, que possivelmente está relacionada a um comprometimento na absorção desse líquido que foi produzido em grande quantidade - ou desse líquido que foi produzido às vezes não em grande quantidade, em quantidade normal, mas não está sendo absorvido adequadamente.

### **Acadêmico:**

Dr., e quais são as principais causas de hidrocefalia adquirida e hidrocefalia congênita que o senhor mais encontra na sua prática clínica e neurocirúrgica?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

O que eu mais percebo das hidrocefalias congênicas é caso de mielomeningocele. Paciente com história de mielomeningocele é certo desenvolver um quadro de hidrocefalia com necessidade de derivação. Pacientes que têm história de infecção também congênita, toxoplasmose, citomegalovírus. O cartão da gestante tem essa história de processo infeccioso durante a gestação também, é muito comum as crianças com hidrocefalia terem esse histórico pré-natal. Nas adquiridas,

sem dúvida nenhuma está relacionada a hemorragia da prematuridade. Paciente nasce com prematuridade, acaba com sangramento e aí é comum desenvolver hidrocefalias, e também infecções.

**Acadêmico:**

Nós gostaríamos de saber também se é comum fazer o diagnóstico da hidrocefalia já no período do pré-natal.

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

Temos essa possibilidade, né? Através de técnicas da medicina fetal, um acompanhamento regular com o obstetra, fazer o diagnóstico de hidrocefalia no período pré-natal, para isso temos algumas técnicas. Por exemplo, um paciente com mielomeningocele: Tem a técnica da correção de mielomeningocele intraútero, em que você diminui a probabilidade de o paciente evoluir com hidrocefalia e necessidade de derivação. É algo que é factível, não é disponível em grande escala em todos os centros, mas nós temos essa possibilidade de diagnóstico mesmo antes do parto.

**Acadêmico:**

E quais são os principais sinais e sintomas que podem ser encontrados em um paciente com hidrocefalia?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

Isso varia muito de acordo com a faixa etária em que está se manifestando essa patologia. Por exemplo, em recém-nascidos e crianças lactentes, às vezes é um grau de irritação, às vezes não está se alimentando adequadamente, o comprometimento no desenvolvimento neuropsicomotor, um abaulamento da fontanela (tornando-a tensa). São sinais iniciais de uma descompensação na circulação líquórica, e aí ele vai ser evidenciado no exame de imagem como hidrocefalia. Quando os pacientes são mais novos, que tem essas fontanelas abertas ainda, as suturas cranianas ainda não estão fundidas, pois tem esse mecanismo de compensação do aumento da pressão intracraniana. Quando eles perdem esse mecanismo de compensação, as manifestações clínicas vão estar mais relacionadas à hipertensão intracraniana, então pode ser manifestada como cefaleia, vômitos, alterações do nível de consciência, isso configura um comprometimento agudo da hidrocefalia, da hipertensão intracraniana. Às vezes, essa hidrocefalia pode se

manifestar de forma bem sutil, em outras ela pode se manifestar de forma aguda. Essa forma aguda é quando esses mecanismos de compensação intracraniana estão comprometidos.

### **Acadêmico:**

Dr. Fabrício, e no caso das hidrocefalias que elevam a pressão intracraniana e podem evoluir com herniação, coma e até mesmo óbito do paciente? Qual o perigo de fazer uma punção lombar em um paciente com aumento da pressão intracraniana e obstrução no fluxo do líquido? E qual exame a gente pode fazer em uma suspeita de hipertensão intracraniana?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

Diante de um paciente que vai ter esses sinais clínicos, seja ele um lactente que tem as aberturas da fontanela e das suturas, seja um paciente mais velho, um paciente adulto, tem que sempre suspeitar de algo que leve a esse aumento da pressão intracraniana. Deve ser solicitada tomografia – nessa tomografia, é analisado criteriosamente os riscos de punção lombar. “Punção líquórica” vamos dizer assim, de um modo geral, já que às vezes a gente não faz a punção lombar mas faz uma punção transfontanela, e aí podemos ter também não uma herniação transtentorial, crânio-caudal, mas uma herniação ascendente. Quando é extremamente importante fazer essa coleta de líquido, temos que tomar bastante cuidado com o mecanismo de descompressão, ou seja, controlar adequadamente o fluxo líquórico através da agulha de punção. Mas não só na punção líquórica para análise do líquido, por exemplo para ver se há algum processo infeccioso associado, mas no próprio procedimento de derivação. Quando fazemos o procedimento de derivação em um paciente que está extremamente hipertenso, com hipertensão intracraniana evidenciada pelas manifestações clínicas, iremos tomar cuidado com a descompressão na hora de puncionar o ventrículo lateral. Vamos promover uma descompressão gradativa. E o risco é justamente esse, é a herniação. Às vezes, não é uma herniação evidente, assim, clinicamente, mas gradativamente há alguns mecanismos de compressão da circulação venosa ou arterial levando a isquemia, por exemplo, e pode ter uma intensificação do comprometimento visual, seja com hemianopsia, ou com a própria cegueira, que é algo mais raro. E até a morte, quando há herniação transtentorial significativa diante de uma descompressão aguda na punção líquórica lombar.

**Acadêmico:**

Eu gostaria de pegar um gancho do que a colega acabou de perguntar. Ela começou dizendo “no caso das hidrocefalias que elevam a pressão intracraniana”. No caso, existem as hidrocefalias que não elevam a pressão intracraniana, as chamadas “hidrocefalia *ex vácuo*”, que o senhor inclusive citou. Você pode falar um pouquinho sobre elas em termos de como acontecem, como reconhecer em um exame de imagem, coisas assim?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

A hidrocefalia *ex vácuo* é bastante comum a ser observada nos pacientes mais idosos, por volta dos 70-80 anos. Percebemos, principalmente, uma fissura sylviana bastante evidente, o que não é comum nas pessoas mais jovens. A fissura inter-hemisférica também é bastante evidente, a presença de sulcos é bastante evidente e, conseqüentemente, também vai ter uma dilatação ventricular. Esses são um dos principais sinais a serem observados. Algumas vezes, quando o paciente é mais jovem e tem esses quadros de atrofia cortical, também podemos atribuir essa dilatação ventricular a uma hidrocefalia *ex vácuo*, e não a uma hidrocefalia secundária a um comprometimento da circulação liquórica, porque isso define o que é hidrocefalia, um comprometimento da circulação liquórica por algum motivo, pela alta produção, pela baixa absorção ou pelo aprisionamento devido a algum mecanismo de obstrução.

**Acadêmico:**

Legal, Dr. Agora que a gente fechou esse tópico, vamos para outro que também é bastante interessante e que o senhor inclusive já trouxe um pouquinho. Nós escutamos bastante, até mesmo na mídia, sobre hidrocefalia em recém-nascidos e bebês. Existe alguma diferença de gravidade entre hidrocefalia na infância, na idade adulta e em idosos? Quais são as principais causas de hidrocefalia nessas faixas etárias, de maneira geral?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

A gravidade está relacionada à velocidade de implantação dessa hidrocefalia. Os pacientes mais novos, os bebezinhos que possuem a fontanela aberta com as suturas ainda abertas, terão as manifestações clínicas que tendem a ocorrer de forma insidiosa e não abrupta, mas isso conseqüentemente pode levar a uma baixa percepção dessa patologia e a um comprometimento gradativo e irreversível do desenvolvimento neuropsicomotor. Eu não sei se o fato de ser gradativo e não

letal é menos grave do que aqueles casos que são mais agudos e podendo levar à letalidade, mas existem diferentes formas de manifestações. Em um lactente, por exemplo, um comprometimento da assistência pré-natal pode predispor ao desenvolvimento da mielomeningocele, o comprometimento de uma assistência periparto adequada pode levar a hemorragia da matriz germinativa, a utilização de alguns medicamentos pode comprometer o desenvolvimento do sistema nervoso central e conseqüentemente levar a hidrocefalia. Tudo isso é relacionado à assistência ao parto. Na vida adulta, essas manifestações clínicas podem estar relacionadas a traumas, a hemorragia intracraniana devido a ruptura de aneurisma, malformação arteriovenosa, processos infecciosos. Tanto na vida adulta quanto na perigestacional e na infância, levando conseqüentemente ao comprometimento da absorção líquórica ou da circulação (a depender do mecanismo que veio a desenvolver essa hidrocefalia).

### **Acadêmico:**

Boa noite, Dr. Fabrício, feliz demais por estar aqui com a sua presença. Aqui quem está falando é o Ítalo. Aproveitando o gancho da pergunta da nossa colega Catarina, eu gostaria de saber um pouco mais sobre as conseqüências fisiológicas e a qualidade de vida do paciente com hidrocefalia. Em se tratando de um bebê com hidrocefalia congênita, quais são as conseqüências que essa doença pode apresentar no seu desenvolvimento? E no idoso? Quais as conseqüências e o que pode ser feito para minimizar esses efeitos e propor uma melhor qualidade de vida?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

Na infância, o quanto antes identificarmos essa anomalia e corrigir adequadamente de modo a evitar as complicações dessa hidrocefalia, melhor. O aumento da pressão intracraniana leva a um comprometimento da circulação sanguínea cerebral e, conseqüentemente, ao comprometimento do desenvolvimento neurológico na primeira infância, principalmente nos primeiros três anos de vida. Os mecanismos de compensação intracraniana da hipertensão intracraniana não são suficientes para evitar retardo ou um atraso no desenvolvimento, e isso pode trazer conseqüências bem significativas na vida adulta em sua capacidade neuropsicológica, no aprendizado, no seu desempenho em suas relações sociais. No idoso, temos a chamada “hidrocefalia de pressão normal”. O que significa isso? Quando você mede a pressão através da coluna líquórica na punção lombar, não percebemos um aumento significativo da pressão intracraniana. Porém, ele tem sintomas relacionados e evidenciados ao fazer uma derivação. Quando deriva esse paciente com hidrocefalia de pressão normal, nota-se uma melhora clíni-

ca principalmente relacionada à marcha. E o que é essa hidrocefalia de pressão normal? Ela faz dilatações ventriculares que não estão associadas ao aumento da pressão intracraniana, e é caracterizada clinicamente por alteração da marcha, disfunção urinária e o comprometimento cognitivo. Quando você faz a derivação, muitos pacientes tendem a melhorar principalmente essa ataxia da marcha. São diferentes manifestações clínicas e em diferentes idades que a hidrocefalia pode se apresentar.

**Acadêmico:**

Dr., o senhor falou da HPN, que é a hidrocefalia de pressão normal. Existem alguns pacientes que podem apresentar um quadro demencial devido a essa hidrocefalia. O senhor vê com muita frequência no seu dia a dia?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

É um diagnóstico diferencial. Em um paciente com quadro cognitivo comprometido, a gente tem que sempre pensar nessa possibilidade como neurocirurgia. A doença mais prevalente na população em geral é o Alzheimer, e é essa que a gente deve ser capacitada adequadamente para tratar, mas sempre fazer o diagnóstico diferencial com hidrocefalia de pressão normal, já que são manifestações clínicas reversíveis com tratamento relativamente simples do ponto de vista neurocirúrgico. Então, é relativamente comum, em um ambulatório de neurocirurgia, pacientes com esse quadro demencial.

**Acadêmico:**

E como se faz, Dr., o diagnóstico desse paciente com HPN?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

Primeiramente, o paciente vai chegar com quadro demencial, e aí você tem que investigar e descartar todas as causas secundárias de um quadro como esse. Desde um quadro demencial medicamentoso ou secundário até alguma deficiência nutricional. E aí, nesse processo, você pede exame de imagem. Na avaliação clínica evolutiva do quadro demencial do paciente, depois de fazer toda aquela anamnese, o exame físico, toda a investigação propedêutica no doente do quadro demencial, você pede exame de imagem. No exame de imagem, tem-se uma deslocação ventricular desproporcional à atrofia cortical evidenciada pelas fissuras sylvianas e pelos sulcos, você levanta essa suspeita de

hidrocefalia de pressão normal. Ainda pode submeter esse paciente a um teste, uma drenagem temporária do líquido cefalorraquidiano por uma punção lombar e avaliar a resposta motora desse paciente a essa drenagem. De acordo com a resposta desse paciente, você pode optar por derivar já que ele tem uma probabilidade maior de melhorar essas manifestações clínicas apresentadas.

### **Acadêmico:**

Dr., a pergunta do Ítalo me fez lembrar de uma condição que as pessoas costumam associar que é o pseudotumor cerebral. Existe realmente uma associação íntima entre o pseudotumor cerebral e a hidrocefalia?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

Existe a suspeita clínica diante das manifestações que o paciente apresenta. Quando chega um paciente com pseudotumor cerebral, ele tem manifestações clínicas bem semelhantes às da hipertensão intracraniana apresentadas no paciente com hidrocefalia – então ambos têm hipertensão intracraniana, tanto o paciente com o pseudotumor cerebral quanto o com hidrocefalia. Daí a necessidade de se fazer o diagnóstico diferencial, principalmente com o exame de imagem. A partir do momento em que fazemos o exame de imagem, nós percebemos que esse paciente com pseudotumor cerebral em geral não tem a dilatação ventricular. Então já se sabe que não é um aumento da pressão intracraniana devido à hidrocefalia, a um comprometimento da circulação líquórica, logo, o diagnóstico diferencial deve ser feito o quanto antes. Mas, clinicamente, é muito parecido pela própria característica de hipertensão intracraniana, é uma manifestação clínica de hipertensão intracraniana.

### **Acadêmico:**

Olá, Dr. Fabrício, eu sou Jussara Silva, e gostaria de ressaltar que é um grande prazer participar desse *podcast* com o senhor. A minha pergunta é referente ao tratamento: A hidrocefalia pode ser tratada de forma transitória ou definitiva por meio de condutas invasivas e não invasivas. Quando destacamos as condutas transitórias não invasivas, são utilizadas drogas, enquanto as condutas definitivas consistem em procedimentos invasivos. O senhor poderia explicar melhor essas duas condutas terapêuticas?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

A hidrocefalia, como falamos mais cedo, está relacionada ao comprometi-

mento da circulação líquórica, e esse comprometimento pode estar relacionado ao aumento da produção, um comprometimento na circulação ou na absorção. Quando se percebe que há um comprometimento na circulação líquórica, podemos tentar tratar derivando através do procedimento invasivo. Se, por exemplo, a hidrocefalia é devido a um mecanismo obstrutivo, a gente pode tentar derivar através de um procedimento neurocirúrgico que promove a circulação líquórica da região intracraniana para a região abdominal peritoneal através de uma comunicação entre regiões do cérebro que não estão obstruídas, como se fosse uma recanalização, que é a terceiroventriculostomia (uma forma de fazer derivação - são procedimentos neurocirúrgicos). Também, se pode minimizar o impacto da hidrocefalia diminuindo a produção líquórica. Tem algumas medicações que acabam diminuindo a produção líquórica, mas essa diminuição não é suficiente de modo a diminuir as manifestações clínicas de forma permanente. Às vezes, a diminuição serve para conter sintomas clínicos temporariamente, que é o exemplo da acetazolamida, a qual podemos utilizar pois ela age diminuindo a produção líquórica. Há outras medicações, como anticonvulsivantes (tipo o topiramato), que acabam tendo essa função também, agem em uma enzima que funciona para auxiliar na produção líquórica: A anidrase carbônica. Tanto o topiramato quanto a acetazolamida agem nessa anidrase carbônica, que são enzimas que auxiliam na produção líquórica. Você acaba inibindo essas enzimas e, conseqüentemente, diminui a produção líquórica, mas essas são medidas efêmeras, pontuais e que, geralmente, a gente não utiliza na nossa prática clínica com muita frequência.

**Acadêmico:**

Em qual momento que é usado esse tratamento medicamentoso? Quando o quadro é muito agudo?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

Utiliza-se essas medicações mais para contenção de fístula líquórica, é a forma mais comum de utilização, que são complicações neurocirúrgicas. Existe um procedimento neurocirúrgico, aí temos, por algum motivo, a exteriorização do líquido, então tendemos a diminuir essa exteriorização através dessas medicações. No paciente com hidrocefalia, em geral, não se utiliza. Às vezes, o paciente está com dilatação ventricular, oligossintomático, e nós não temos todos os recursos necessários para fazer um procedimento neurocirúrgico, então pode ser lançado mão, mas é muito rara a utilização dessas medicações acetazolamida, topiramato ou qualquer outra medicação para tratar hidrocefalia. É muito, muito raro, não é comum, não é algo comum. É um recurso utilizado, por quê? Porque mexemos no mecanismo da circulação líquórica, diminuindo a produção do líquido, mas não

é algo corriqueiro.

### **Acadêmico:**

Dr., o senhor poderia falar um pouco sobre derivação ventricular externa (DVE) e a derivação ventrículo peritoneal (DVP) e quando utilizar cada uma?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

A derivação ventricular externa é como o próprio nome diz, um mecanismo de comunicação entre os ventrículos intracranianos ou entre o ventrículo intracraniano e o meio externo. Geralmente, puncionamos o ventrículo lateral direito e, através, de um circuito, promove essa comunicação do ventrículo com o meio externo. Opta-se por esse tipo de derivação diante de um paciente com algum processo infeccioso, algum processo hemorrágico ou alguma alteração liquórica com um aumento da quantidade de proteína que, por algum motivo, poderia levar à disfunção de uma derivação ventrículo peritoneal. Ou seja, DVE acaba sendo uma opção à DVP, uma opção temporária. A DVP, que é a derivação ventrículo peritoneal, já é uma comunicação entre o ventrículo e o peritônio, um *bypass*, para promover uma diminuição dessa pressão intracraniana. É fundamental que não tenha nenhum processo infeccioso, nenhuma hiperproteínoorraquia, por exemplo, o aumento da proteína liquórica, porque esses elementos poderiam levar à disfunção valvar.

### **Acadêmico:**

Dr., o senhor falou aí da DVE, da DVP. Mas e a DVA, que é a derivação ventrículo-atrial, quando que ela é usada?

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

É mais uma opção que a gente tem para derivar paciente com hidrocefalia. A primeira opção que é utilizada para derivação é derivação ventrículo peritoneal – é de mais fácil acesso, mais comum e de mais fácil execução também. A DVA, geralmente, é optada quando tem algum mecanismo de fibrose que compromete a absorção liquórica a nível do peritônio. Então quando percebemos, por exemplo, que o cateter ventricular está bem posicionado, todo o circuito está íntegro, sem nenhuma desconexão então, é feito um raio-X de abdome e percebe algumas lojas liquóricas, podemos atribuir a um comprometimento da absorção do líquido a nível peritoneal. A gente pode optar por uma DVA que é algo relativamente comum,

principalmente nos hospitais que têm residência médica, hospital de referência. É algo relativamente comum as derivações ventrículo-atriais.

**Acadêmico:**

Dr. Fabrício, nós sabemos que essas derivações possuem grande índice de infecção, em que, geralmente, o paciente retorna ao hospital com meningite ou alguma outra hidrocefalia secundária por obstrução do próprio mecanismo da DVP. Existe alguma forma, alguma técnica moderna, de evitar a infecção ou de evitar essa obstrução? Existe algum cuidado durante o processo cirúrgico? Como é o panorama disso tudo? Como se faz para tentar reverter ao máximo essa infecção, essa obstrução ou essa falha no mecanismo da própria derivação?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

As principais complicações da DVP, por exemplo, estão relacionadas a esse processo infeccioso e às disfunções mecânicas. Devemos ter um cuidado tremendo quando vamos fazer uma derivação ventrículo-peritoneal porque um paciente que evolui com um processo infeccioso, que precisa revisar a válvula, inevitavelmente vai ter que ser submetido a uma DVE e esse processo infeccioso tende a cronicar. E aí a recuperação é bem mais lenta – o paciente tende a ficar mais tempo no hospital, quando é uma criança pode estar associada ao comprometimento do desenvolvimento. Então, é uma verdadeira tragédia essas infecções, quando elas ocorrem. Então, tomamos todos os cuidados necessários. Um dos principais cuidados que reforçamos, é principalmente nos hospitais de residência médica, o cuidado com as mãos. A lavagem das mãos por tempo adequado, cuidado no centro cirúrgico, a troca de luvas rotineiramente, evitar o contato direto com os cateteres e as mãos mesmo com a luva; o tempo cirúrgico é algo que influencia também essas infecções. Então, os cuidados são bastante rigorosos com as derivações a fim de tentar minimizar ao máximo essas complicações infecciosas e mecânicas bastante comuns em pacientes com DVP.

**Acadêmico:**

Dr., como que é feito o manejo da hidrocefalia secundária ao paciente que chega com traumatismo cranioencefálico, por exemplo?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

O manejo é feito de forma semelhante, é com a derivação ventrículo-perito-

neal. Assim, um paciente que chega com um traumatismo cranioencefálico associado a hemorragia ou a algo que levou a dilatação ventricular, quando não tem nenhuma contraindicação (por exemplo, quando não é hemorragia franca ou dependendo da fase do traumatismo cranioencefálico e das manifestações imaginológicas que ele apresenta, clínico-imaginológicas). Se é um paciente vítima de trauma, por exemplo, já há algum tempo e evoluiu com sinais de hipertensão intracraniana, foi submetido a exames de imagem e percebeu a dilatação ventricular, esses pacientes são tratados como outro qualquer, com derivação ventrículo-peritoneal. É porque atribuímos que talvez um sangramento tenha levado a um comprometimento na absorção ou o sangramento tenha levado a um comprometimento na circulação a nível dos forames. De um modo geral, opta-se por uma derivação ventrículo-peritoneal, mas em um paciente na fase aguda com hemorragia franca, a gente opta por uma derivação ventrículo-externa. Por quê? Porque essa quantidade de sangue certamente iria obstruir o circuito da derivação ventrículo-peritoneal. A terceiroventriculostomia acaba sendo uma opção, mas ela tem que ser criteriosamente indicada. Tem que ser feito um estudo do fluxo liquórico através de uma ressonância magnética com estudo do fluxo, temos que tentar descartar causas como infecciosas, porque esses são alguns motivos que justificaram uma ineficácia da terceiroventriculostomia.

### **Acadêmico:**

Ótimo, dr.! Gostaria de saber como está sendo o manejo desses pacientes neste cenário de pandemia da COVID-19.

### **Dr. Fabrício Nery Marques:**

Os pacientes com hidrocefalia, quando têm uma manifestação clínica aguda, abrupta, relacionada à hipertensão intracraniana (ou seja, disfunção global franca), tendem a procurar com mais objetividade o serviço de neurocirurgia. Nesses pacientes temos tentado resolver o quanto antes essa queixa, mas quando é disfunção valvar intermitente que está associada a alguns mecanismos de compensação, os pacientes têm protelado ao máximo o atendimento nos Serviços Hospitalares.

### **Acadêmico:**

Quando tem essa busca mais demorada pelo atendimento o senhor percebe um agravamento dos quadros ou também consegue manter um acompanhamento bom desses pacientes antes que tenham algum tipo de intercorrência para eles?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

Às vezes, o comprometimento é irreversível. Tem alguns pacientes, por exemplo, que tem o comprometimento visual associado a hidrocefalia progressiva, com aumento da pressão progressivo, as manifestações cognitivas progressivas e irreversíveis. São coisas que não conseguimos reverter devido à demora no atendimento. Outros que chegam de forma mais rápida no centro neurocirúrgico são passíveis de reversão.

**Acadêmico:**

Mas, na sua prática médica, o senhor tem encontrado realmente assim uma redução no número de internações por hidrocefalia? Porque a gente tem encontrado em outros atendimentos por AVC, por exemplo, em outras internações, que os pacientes ficam com medo de ir para os hospitais por causa da COVID-19 e estão procurando menos o cenário de emergência para resolverem os seus problemas. Então, o senhor tem encontrado uma redução no número de pacientes que chegam com hidrocefalia na sua prática?

**Dr. Fabrício Nery Marques:**

As hidrocefalias congênitas parecem que se mantêm, não se alteram. Estão bem relacionadas ao nascimento, à primeira infância. Mas, essas hidrocefalias já secundárias a disfunção de válvula, tenho percebido, sim, uma redução significativa. Até alguns pacientes que acompanhamos ambulatoriamente, que optamos por revisar válvula, paciente com acompanhamento ambulatorial que tem essas alterações clínicas de disfunção de válvula bem gradativas e que achamos que ao revisar a válvula poderia melhorar a evolução clínica deles, estão protelando ao máximo isso, sem dúvida nenhuma.

# EPISÓDIO 21

## Síndromes Compressivas Periféricas

*Lucca Gontijo Giarola  
Samuel Filippe Motta Martins Dias  
Handerson Dias Duarte de Carvalho  
Pedro Igor de Figueiredo Turibio  
Ismar Andrade da Silveira Neto  
Wilson Faglioni Júnior*

---

### **Acadêmico:**

O que são essas síndromes?

### **Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Em relação as síndromes compressivas, temos que entender que os nervos periféricos, no trajeto deles nos membros superiores e inferiores, passam por acidentes anatômicos nos quais eles já são naturalmente comprimidos. Por exemplo: A passagem do nervo mediano pelo túnel do carpo, a passagem do nervo ulnar pelo sulco retro epicondilar (entre o epicôndilo medial e o olécrano da ulna), a passagem do nervo fibular comum em volta da cabeça da fíbula e a passagem do nervo tibial no túnel do tarso. Nesses locais, o nervo já é naturalmente comprimido seja por estruturas rígidas, como os retináculos ou fâscias, ou pela própria musculatura. Então, nessas regiões os nervos estão mais propensos a serem comprimidos patologicamente. Nos dias atuais, é muito comum, após ficar muito tempo com o cotovelo flexionado mexendo no celular, ter uma dormência no quarto e no quinto dedo da mão. Isso nada mais é do que a compressão do nervo ulnar no sulco retroepicondilar, devido à flexão do cotovelo durante um longo período de tempo. Em algumas situações, isso pode se tratar de doença. Por exemplo, na mais comum delas, síndrome do túnel do carpo, pessoas que possuem trabalhos manuais, como a digitação, podem ter o espessamento do retináculo dos flexores e ter uma compressão constante do nervo mediano, desenvolvendo a síndrome citada. Isso, também, pode acontecer em pacientes diabéticos, nos quais pode

existir um déficit de irrigação do nervo e retenção de líquido dentro do túnel do carpo. Ademais, pacientes com hipotireoidismo, pode fazer aumentar a pressão dentro do local onde o nervo está contido e ocorrer micro disfunções dessa estrutura, sejam elas axonais (nervosas que causam sintomas) ou déficit de irrigação. Então, em qualquer ponto do corpo onde o nervo já é naturalmente comprimido, existem situações patológicas nas quais pode-se desenvolver uma doença. Isso é, basicamente, uma síndrome compressiva. Logo, cada nervo, dependendo do seu trajeto, vai passar por acidentes anatômicos que os deixam propensos a serem comprimidos. Obviamente, o local como dito, varia de nervo para nervo. O nervo mediano é principalmente comprimido no túnel do carpo; o nervo ulnar, no sulco retro epicondilar; o nervo fibular, na cabeça da fíbula; o nervo cutâneo lateral femoral, pode ser comprimido pelo ligamento inguinal, na chamada neuralgia parastésica. Portanto, nós temos que saber a anatomia e semiologia de cada nervo para podermos ter o diagnóstico e, conseqüentemente, o melhor tratamento possível para essas síndromes.

**Acadêmico:**

Qual é a prevalência das síndromes compressivas na prática médica?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Depende de nervo para nervo. Existem síndromes compressivas muito comuns, como a síndrome do túnel do carpo, tendo prevalência de 18 a 25 casos a cada mil habitantes, então é bastante frequente, e uma incidência que varia de 2000 a 7000 casos, então realmente é muito prevalente. Geralmente todo mundo conhece alguém que já teve a síndrome do túnel do carpo. Porém, existem síndromes bastante raras, como a do nervo interósseo posterior, ramo do nervo radial que pode ser comprimido entre as duas cabeças do músculo supinador, por um espessamento da fâscia do supinador chamada arcara de Frohse. Isso é extremamente raro, eu tive a oportunidade de ver 3 casos em 20 anos de prática. Portanto, varia bastante.

**Acadêmico:**

Na atenção primária, médico recém formado, qual vai ser a clínica do paciente que eu vou olhar para ele e pensar numa síndrome compressiva periférica?

**Dr. Wilson Fagioni Júnior:**

Quando pensamos em uma síndrome compressiva neural, estamos pensando em uma neuropatia. Então, nós vamos ter que procurar nesses pacientes sintomas neuropáticos, sejam eles motores ou sensitivos. O principal sintoma motor é a paresia da musculatura. Para isso, você precisa saber a anatomia e a semiologia desse nervo e quais músculos são inervados por ele. A partir disso, com os testes objetivos, deve-se determinar quais os músculos estão fracos e correlacionar com a inervação. Idealmente, no exame físico você sempre compara um membro com o outro. Normalmente tem-se um membro normal e o outro não, o que não é verdade para todos casos, pois diversas síndromes compressivas são bilaterais. Mas de forma ideal, comparamos o lado sintomático com o lado assintomático. Se aquele músculo estiver mais fraco objetivamente, levanta-se a possibilidade de ser uma síndrome compressiva. Mas, as síndromes compressivas, na maioria das vezes, não se iniciam com déficits motores, geralmente elas se iniciam com déficits sensitivos. Quais são os déficits sensitivos mais comuns das neuropatias? O primeiro é a dor, a qual chama muita atenção nas neuropatias. A dor neuropática possui características diferente, pois tende a ser em queimação, em choque e em formigamento. Então, é bastante comum paciente chegar e falar para você: tal parte do meu corpo está queimando, eu tenho choques, ardência ou formigamento. Esses sintomas, geralmente, são os iniciais e os que mais chamam a atenção do paciente. Ademais, outros sintomas sensitivos neuropáticos são as hipoestêsias ou as anestêsias. Nesse caso é um sinal, você vai examinar o paciente e vai encontrar que ele tem uma falta de sensibilidade na área de distribuição sensitiva daquele nervo. Por exemplo, se o paciente tiver uma hipoestêsia no quarto ou no quinto dedo da mão, você imagina que ele deve ter uma disfunção sensitiva do nervo úlnar. Se ele tem uma hipoestêsia no dorso do pé, pensa-se numa síndrome que esteja atingindo principalmente o nervo fíbular superficial. Além disso, existem testes provocativos, que é um stress mecânico para ver se o paciente desenvolve sintomas naquele momento. O mais comum deles é o sinal de tinêl, quando você percute o local de passagem do nervo onde você suspeita que ele esteja comprimido e o paciente tem uma sensação de choque. Contudo, temos diversos outros sinais e manobras compressivas dependendo do nervo que está sendo estudado.

**Acadêmico:**

Principalmente, quando você tem um plantão cheio, às vezes acaba que na atenção primária você pode deixar passar uma mononeuropatia, achando que seria uma lesão osteomuscular. Quais são as principais diferenças que vão ajudar nesse diagnóstico diferencial?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

A principal diferença é que as dores provenientes do sistema osteomuscular são dores de característica nociceptiva somática, os pacientes podem ter uma dor ao toque ou ao movimento. É bastante diferente da dor neuropática, pois esta tem aqueles sintomas que nós falamos anteriormente, uma dor em queimação ou em choque que está associada à sinais e sintomas sensitivos, como hipoestésias, formigamento etc. Além disso, as dores osteomusculares estão muito associadas ao posicionamento. Por exemplo, quando o paciente assume uma posição de abdução do ombro e sente dor, ou quando você palpa a articulação e ele sente dor. Isso, geralmente, não ocorre nas síndromes compressivas. Outra coisa bastante interessante é que as dores osteomusculares geralmente são locais, por exemplo, o paciente que queixa uma dor no cotovelo. Na síndrome compressiva, por mais que o problema do paciente possa ser no cotovelo, como uma compressão do nervo úlnar, ele vai ter uma dor referida na mão. Isto é outro sintoma neuropático, a dor referida em outro local. Logo, se eu estou num plantão agitado e tem um paciente que queixa de uma dor em queimação, em choque, apresenta formigamento e refere dor na mão ao examinar o cotovelo, há uma boa chance de ser uma síndrome compressiva e não uma dor do sistema osteomuscular. Já se você examina o paciente e a dor é local, não é em queimação e nem em choque, estando muito relacionada ao posicionamento daquele membro, por exemplo em extrema abdução ou em extrema extensão de uma articulação, aí sim provavelmente você estará diante de uma dor proveniente do sistema osteomuscular.

**Acadêmico:**

Quando vamos pensar em síndrome compressiva, geralmente pensamos numa mononeuropatia periférica. Há a possibilidade de uma síndrome compressiva causar uma polineuropatia periférica?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Não, a polineuropatia periférica geralmente não é compressiva. Os sintomas das polineuropatias geralmente são aqueles “em luvas e botas”, sintomas neuropáticos distais e não proximais, geralmente bilaterais e simétricos. Entretanto, as síndromes compressivas podem desencadear uma mononeuropatia múltipla, que é diferente de polineuropatia. As mononeuropatias não necessariamente precisam ser bilaterais, podem ser assimétricas. Exemplo de mononeuropatia múltipla, seria o paciente com mononeuropatia do nervo tibial simultaneamente, a síndrome do túnel do carpo, a mononeuropatia do nervo mediano. No Brasil o mais comum de mononeuropatia múltipla de caráter infeccioso e compreensivo é a hansení-

se. Essa patologia aumenta a pressão intraneural (o nervo se alarga, existindo também um processo inflamatório muito grande em volta dele), logo esse nervo, que passa por pontos de compressão natural, é ainda mais comprimido. Isso pode acontecer em qualquer nervo, existem alguns que são mais comuns. Os nervos úlnar, tibial e auricular magno são nervos que se espessam numa frequência maior na hanseníase. Mas, existem também causas genéticas, que são aqueles pacientes com polineuropatia sensíveis à pressão. São pacientes que, ao encostarem o cotovelo, cruzarem as pernas ou digitarem durante muito tempo, podem desenvolver diversas síndromes compressivas. São síndromes nas quais existe um marcador genético (pode-se solicitar o marcador genético para polineuropatia sensível à pressão). Então, esses pacientes devem ser orientados a tomarem cuidado com situações que propiciam essas compressões durante o seu dia-a-dia. Além disso, deve haver a orientação genética, porque essas síndromes podem ser hereditárias.

### **Acadêmico:**

Existem fatores de pior prognóstico nas síndromes compressivas? Quais seriam?

### **Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Existem algumas comorbidades que pioram o prognóstico, por exemplo: diabetes; síndromes de disfunção tireoidianas, como o hipotireoidismo e doenças reumatológicas, como as artrites e obesidade. Infelizmente, as mulheres têm quatro vezes mais chance de ter síndrome do túnel do carpo em relação aos homens. Entretanto, na maioria das vezes o diagnóstico da síndrome do túnel do carpo é idiopático, não se encontrando um fator determinante. Em compensação, em alguns outros nervos existem fatores mais determinantes de pior prognóstico, como por exemplo, pessoas que têm uma perda ponderal muito grande são mais suscetíveis a neuropatias graves no nervo fibular em comparação a pacientes que mantêm o seu peso normal. Outro exemplo são os pacientes obesos, os quais têm uma chance muito maior de ter neuralgia parestésica, na compressão do nervo cutâneo lateral femoral pelo ligamento inguinal. Então, isso varia de nervo para nervo, mas em geral as comorbidades que pioram o prognóstico são basicamente: Diabetes, hipotireoidismo e as doenças reumatológicas.

### **Acadêmico:**

Agora, gostaríamos de falar um pouco da síndrome túnel do carpo, já que é a síndrome compressiva mais prevalente na população. Quais manobras do exame

físico vão permitir o diagnóstico da síndrome do túnel do carpo?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

O diagnóstico da síndrome do túnel do carpo é clínico. É claro que existem exames complementares dos quais nós podemos utilizar, mas, basicamente o diagnóstico é clínico. O paciente com síndrome do túnel do carpo se queixa de uma dor de característica neuropática na mão, principalmente, mas não restrita à mão (ela pode irradiar até o ombro), principalmente à noite. O paciente queixa do “despertar noturno”, ele fala que acorda durante a noite várias vezes com desconforto na mão, algumas vezes ele “sacode” a mão (sinal de Flick) na tentativa de melhorar o incômodo. Ele, também, relata que os sintomas pioram ao esforço repetitivo do movimento dos dedos, como no ato de digitar. As manobras do exame físico são basicamente três. A primeira é a manobra de Tinel, a qual o teste é positivo se o paciente sente choque na mão ao percutir o nervo mediano no punho. Essa manobra é muito sensível, mas é pouco específica, há pessoas que não têm síndrome do túnel do carpo, mas têm sinal de Tinel positivo. A segunda é o sinal de phalen, coloca-se o dorso de uma mão contra o dorso da outra mão com os punhos fletidos e com isso gera estresse do nervo mediano, ao aumentar mais ainda a pressão dentro do túnel do carpo. Esse sinal é positivo se o paciente, em 30s a 1 min, começa a ter parestesias e formigamentos. O sinal de phalen positivo, o qual é menos sensível e mais específico em compensação ao sinal de Tinel. O terceiro é o sinal de Dukan, onde nós comprimimos o túnel do carpo durante cerca de 15s. Esse sinal é positivo ao desencadear sintomas ao paciente e possui alta acurácia. Além disso, alguns exames podem ser solicitados. A eletroneuromiografia é um exame fisiológico no qual pode, por exemplo, notar se há um atraso na condução motora ou se já existe uma condição muscular patológica nos músculos inervados pelo nervo mediano na mão. Existem, ainda, os exames de imagem, basicamente a ressonância e o ultrassom (cada vez mais utilizado). No ultrassom pode-se notar o aumento da espessura do nervo mediano, o qual normalmente tem até 10mm, se ele estiver acima de 12mm (geralmente entre 12 e 20mm), o paciente é portador da síndrome do carpo.

**Acadêmico:**

Quais são os fatores de risco para o paciente desenvolver síndrome do túnel do carpo especificamente? Já foi falado do diabetes, do hipotireoidismo e do sexo feminino. Teria mais algum?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Tem principalmente aqueles pacientes que utilizam muito a mão, estando no hall das doenças ocupacionais, como: artesãos, digitadores e trabalhadores da construção civil, que trabalham com betoneiras e martelos hidráulicos. No geral, pacientes que têm um esforço repetitivo nas mãos e nos punhos, sendo o principal fator de risco ocupacional para a síndrome do carpo. Além disso há os que já foram abordados: sexo feminino (as mulheres têm 4 vezes mais chance de ter síndrome do túnel do carpo em relação aos homens) e as doenças metabólicas, como diabetes, hipotireoidismo e doenças reumatológicas. Tudo isso vai levar a um ingurgitamento de componentes que estão naquele mesmo espaço do nervo mediano (temos que lembrar que no túnel do carpo, não temos só o nervo mediano, temos mais 9 tendões). Então, se houver, por exemplo, uma tenossinovite, a pressão no túnel do carpo será aumentada e o paciente vai ter dor. Nesse caso, além de tratar a síndrome do túnel do carpo propriamente dita, também deve-se tratar a tenossinovite.

**Acadêmico:**

Quando vamos tratar a síndrome do túnel do carpo, quais modalidades de tratamento nós temos e como fazemos para escolher a melhor opção?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Em pacientes com menos de 4 semanas de sintomas leves, como dormência ou formigamento, que principalmente ocorrem à noite e despertam o paciente, sem déficit motor ou sensitivo, podem ser tratados clinicamente. O tratamento clínico da síndrome túnel do carpo com maior nível de evidência é a imobilização, principalmente à noite, geralmente isso melhora bastante os sintomas. Além disso, pensando em doenças inflamatórias, é possível iniciar um tratamento com anti-inflamatórios. Em pacientes com sintomas leves e um pouco mais crônicos, durando mais de 4 semanas, pode-se utilizar os moduladores de dor, como os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, por exemplo) e as medicações anticonvulsivante (como: pregabalina, carbamazepina e gabapentina). Mas, a maioria dos pacientes com síndrome do carpo leve pioram os sintomas entre três e seis meses, podendo até responder bem ao tratamento conservador, mas geralmente isso não é suficiente em cerca de 80% deles. Estes acabam indo para tratamento cirúrgico, que é o único com nível IA de evidência para tratamento da síndrome do túnel do carpo, que condiz com a descompressão por janela aberta ou endoscópica. Mesmo uma cirurgia pequena, como a do túnel do carpo, em pacientes idosos com múltiplas comorbidades, os quais possuem maior risco cirúrgico, prefere-se

o tratamento clínico.

**Acadêmico:**

A chance de o paciente piorar, mesmo sendo tratado, correlaciona ao fato de ser uma doença crônica e relacionada à ocupação do paciente. Logo, muitas vezes o tratamento não é efetivo com a perduração da atividade laboral. Então a medicina do trabalho precisa ser informada para que o paciente não tenha um desfecho desfavorável. Correto?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Sem dúvidas, essa a questão ocupacional é muito importante. Esses pacientes devem ser bem orientados, principalmente pelo fato de terem uma queda muito grande na qualidade de vida, as queixas deles devem ser valorizadas. Além disso, a causa de piora progressiva é que se trata de uma patologia primordialmente anatômica. Claro que aqueles pacientes que têm diabetes descompensada, hipotireoidismo e até gestantes, com o tratamento adequado (ou com o término da gestação), podem melhorar da síndrome do túnel do carpo. Mas essa doença é basicamente anatômica, ocasionada por uma incompatibilidade entre conteúdo e continente. O nervo mediano está apertado dentro do dentro do túnel do carpo, junto com outras estruturas que se encontram na região. Logo, o nervo sofre compressão, que pode ser direta ou por distúrbios, por exemplo, circulatórios. Nesses pacientes o tratamento conservador pouco pode ajudar, porque torna-se necessária a abertura para dar espaço ao nervo. Esse é um fator que também é responsável pela piora progressiva nos pacientes com tratamento conservador.

**Acadêmico:**

Existe algum fator determinante para escolha entre o tratamento cirúrgico aberto e o endoscópico?

**Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

O principal fator é a experiência do cirurgião. Temos que deixar bem claro que as duas técnicas geram muito bons resultados, porém a endoscópica tem uma curva de aprendizado maior. Então, não é qualquer pessoa que pode realizar um tratamento endoscópico da cirurgia do túnel do carpo, pois é necessário um extenso treinamento; há uma curva de aprendizagem maior em relação a técnica aberta. Porém, ambas as técnicas dão resultados muito parecidos, não existindo

ainda, na literatura, uma técnica que é superior à outra. O único fator que parece ser um pouco superior na endoscópica é a recuperação mais rápida do paciente em suas atividades normais. Mas, ao longo prazo, após 5 a 10 anos, a taxa de resolução é basicamente a mesma. Portanto, ambas as técnicas são ótimas. Caso o paciente queira fazer por via endoscópica é necessário procurar algum cirurgião experiente nessa técnica, para evitar complicações.

### **Acadêmico:**

Existe algum score clínico para avaliar a satisfação do paciente após o tratamento da síndrome do túnel do carpo?

### **Dr. Wilson Faglioni Júnior:**

Existem diversos. Essa pergunta é muito interessante, pois geralmente os cirurgiões tranquilizam os pacientes, falando que a cirurgia é relativamente simples e que os pacientes geralmente ficam bem. A mudança na qualidade de vida é expressiva, pois costumam ser pacientes que não estão nem dormindo a noite, devido à dor, e com prejuízos nas atividades de trabalho, que após operar, na primeira noite geralmente já dormem normalmente e rapidamente recuperam para as atividades. Com isso, cria-se uma ideia de que 100% dos pacientes ficam bons, mas isso não é verdade. Ao utilizarmos escalas mais minuciosas, tem-se vários parâmetros do desempenho daquele membro superior do paciente. Os pacientes perdem a força na mão (se for realizado um estudo comparativo com o dinamômetro, o aparelho mostrará que o paciente provavelmente tem uma força menor do que tinha antes da cirurgia), e podem ter mais dificuldade na realização de algumas atividades finas. Logo, apesar da satisfação geral do paciente normalmente ser alta, principalmente porque a dor terá melhorado, o desempenho da mão dele pode não ser o mesmo. Portanto, vários scores podem ser utilizados, os quais são abordados principalmente pelos profissionais de fisioterapia. O principal deles é o questionário de Boston. Este é fácil de aplicar e mostra uma ideia bem interessante do resultado funcional do tratamento. Realmente, é muito importante saber a satisfação do paciente com o tratamento, uma vez que a cirurgia é realizada com o intuito de melhorar a qualidade de vida dele.

# EPISÓDIO 22

## Cranioestenoses

*Vinícios Ribas dos Santos  
Isadora Teixeira Boaventura  
Amanda Jhully Rodrigues Lopes  
Fabiane da Silva Rodrigues Oliveira  
Erick de Souza Parreira  
Ádria Maria Simões*

---

### **Acadêmico:**

O que seria cranioestenose ou craniossinostose?

### **Dra. Ádria Maria Simões:**

Bem, o conceito seria o fechamento precoce de uma ou mais, suturas do crânio. Existe uma programação, cada sutura tem o seu tempo de início de fechamento, de finalização e, independente do motivo, quando essa estrutura começa a acelerar seu processo de fechamento, ou seja, fechar antes do tempo previsto, é quando ocorre a craniossinostose.

### **Acadêmico:**

Quando observamos alguns dados epidemiológicos, observa-se que a incidência é de um a cada dois mil casos. E na prática clínica? Essa é realmente uma condição comum? A senhora vê muitos casos na sua prática e quantos casos chega a operar, mais ou menos, por mês? Ou seja, basicamente, o quão comum é essa condição na sua prática?

### **Dra. Ádria Maria Simões:**

A realidade condiz com os dados da literatura. Talvez, a nossa amostra seja um pouco viciada Vinícios, porque o Hospital de Palmas é referência. É o único

hospital no estado que tem condições para realizar essa cirurgia. Então, nós a realizamos com uma certa frequência, posso falar que atualmente estamos com uma incidência de cerca de uns quatro casos mensais. E tem toda a questão de como essa criança vai chegar para nós. Mas sim, é uma cirurgia que eu realizo com relativa frequência. Semana passada mesmo, eu fiz duas. Mas, é claro que isso flutua. Vão ter meses que terão mais, meses que terão menos, mas coincide com os dados da literatura sim. É algo frequente.

**Acadêmico:**

Sabe-se que esta é uma condição congênita. Mas, quais seriam as causas ou etiologias mais comuns dessa situação? O que poderia influenciar de forma mais pertinente para o desenvolvimento dessa condição?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Ao falarmos em etiologia ainda temos muito o que descobrir. Na realidade, já se sabe que tem uma relação genética, com mutações de alguns genes que já foram mapeados – em torno de 50 genes diferentes – que estão implicados neste processo de fechamento precoce. Mas, não se sabe o que levou à essa mutação. Sabe-se que existe essa questão genética, mas o que dispara, o “*start*”, ainda não se sabe. Estão fazendo estudos de biologia molecular das estruturas cranianas que fecharam antes do tempo, e através desses estudos já mapearam esses genes. Sabe-se que ocorrem essas mutações, mas o que determina o início dessa mutação, não está bem esclarecido ainda. Mas, tem as causas ambientais, que podem acontecer durante o desenvolvimento fetal, em sua vida intraútero: uso de substâncias, medicações por exemplo, uso de drogas, ou determinadas situações metabólicas que essa mãe pode estar passando na gestação, como hipovitaminose-D, hipertireoidismo, hipofosfatemia, algumas doenças como talassemia, anemia falciforme. Então já existem estudos mostrando que essas condições podem estar associadas à um bebê com craniossinostose. Não quer dizer que toda mãe com hipertireoidismo na gestação, terá um bebê com esta condição, mas já se tem estudos mostrando que a incidência associada a esses fatores externos é relevante.

**Acadêmico:**

Dra. Ádria, existe algum tipo de classificação das cranioestenoses?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Sim, são classificações didáticas para facilitar o entendimento do assunto. Então, você pode classificá-las de acordo com o número de suturas que estão comprometidas na craniossinostose: o paciente pode apresentar uma monossutura, com o fechamento de uma estrutura única, ou multissutura. Quando uma sutura só é comprometida, ela é chamada de cranioestenose simples, e as complexas, quando há mais de uma sutura craniana fechada envolvida no processo. Você também, pode classificá-la quanto a associação a uma síndrome genética ou não, as chamadas de síndromicas e não síndromicas. Então, basicamente existem essas duas classificações para facilitar o entendimento: Se ela é síndromica ou não; ou se ela é de única sutura ou multissutura.

**Acadêmico:**

Entendi Dra., e dentro dessa classificação qual seria o tipo mais frequente?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

As mais frequentes são as craniossinostoses não síndromicas. E dentro das não síndromicas, disparadamente, a escafocefalia tem uma maior prevalência no âmbito das craniossinostoses.

**Acadêmico:**

A senhora poderia falar um pouco mais sobre a escafocefalia?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Posso sim. É o fechamento da sutura sagital. O início da fusão dessa sutura deveria se dar por volta dos vinte e dois meses e, quando esse fechamento ocorre antes do tempo, a criança vai tendo uma característica na forma do crânio. Existe uma lei chamada lei de Virchow. Virchow postulou que o crescimento do crânio se dá perpendicular ao sentido da sutura. A sutura sagital é aquela longitudinal que se estende do nácio até o ínio, aquela que é maior no sentido anteroposterior. Se ela favorece que esse crânio cresça no sentido perpendicular (no sentido laterolateral), e elas fecham antes do tempo, esse crescimento vai ficar restrito neste sentido. E qual seria a configuração desse crânio? A criança vai apresentar um crânio alongado, aquele crânio longo e estreito. E, dependendo da idade em que essa criança chegou para nós, já pode haver remodelamento, além do crânio alongado, nós podemos ter bossas, frontal ou occipital bilateral, que são dila-

tações compensadoras para favorecer que esse cérebro cresça. Na realidade o cérebro vai estar “procurando”, a natureza vai estar “buscando” espaços para que esse cérebro se acomode. Então, se o crânio está restrito no sentido laterolateral, com o passar do tempo, para que o cérebro se acomode, vão se criando bossas no sentido anterior (bifrontais) e posterior (bioccipitais). Em resumo, é aquele crânio alongado e estreito, devido ao fechamento da sutura sagital, com ou sem bossa.

### **Acadêmico:**

Muito bom! A senhora poderia falar um pouco sobre a braquicefalia e trigonocefalia?

### **Dra. Ádria Maria Simões:**

O interessante das craniossinostoses é que é uma condição em que você suspeita pela forma, só de olhar a inspeção do crânio do bebê. Então, assim, a escafocefalia é o fechamento da sutura sagital, que acabamos de falar. A braquicefalia é quando ocorre o fechamento das duas estruturas coronais e, seguindo a lei de Virchow, se a sutura coronal é transversa, ela favorece o crescimento do crânio no sentido anteroposterior. Quando as duas se fecham, o crânio vai ter uma restrição de crescimento anteroposterior, vai haver uma compensação assim como na escafocefalia e o cérebro vai se acomodar no sentido laterolateral. Isso porque, a sutura que permite o crescimento anteroposterior vai estar comprometida. Então você olha e é aquele bebê com o crânio deformado no sentido anteroposterior, um crânio chato, largo. E, dependendo do tempo que o responsável demora para levar o bebê nessa condição ao médico, pode ser chamado de crânio em torre ou turricefalia, em que é estreito e alongado no sentido superior. A trigonocefalia é característica, o nome vem de triângulo. É o fechamento da sutura metópica, aquela que vai do násio até o bregma. Então, é uma característica ectoscópica de uma criança com a testa pontuda e estreita, fina, como se fosse realmente um triângulo.

### **Acadêmico:**

Qual a influência do uso do ácido valpróico nesse processo?

### **Dra. Ádria Maria Simões:**

Como falamos existem situações externas que podem influenciar no fechamento precoce das suturas. O ácido valpróico é uma das medicações teratogê-

nicas que podem estar envolvidas na gênese da craniossinostose e não só ela. Já existem estudos demonstrando que outras más formações do sistema nervoso como a meningomielocle e outras malformações do tubo neural em geral, além de transtorno de espectro autista. Não é só o ácido valpróico, mas, dentre os anticonvulsivantes, é o mais temido. É o que tem uma frequência maior de associações com mal formações do tubo neural, sendo a craniossinostose uma das situações que ele pode desenvolver no feto.

**Acadêmico:**

Já falamos sobre a definição, um pouco de epidemiologia, etiologia, classificação e até mesmo alguns riscos. Mas, quando, de fato, o clínico deve suspeitar de cranioestenose e o que ele deve fazer para confirmar o diagnóstico?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

É importante palestras educativas para estar levando essa informação, porque apesar de ser frequente, no próprio meio médico nem todo mundo sabe do que se trata e quando desconfiar. A criança vai chegar para você e nem sempre ela vai chegar com sintomas. Então, quando que é a suspeição? É o aspecto do crânio. É um crânio deformado. Se você observa aquela criança que tem uma assimetria craniana significativa, um crânio deformado, seja um crânio chato, alongado, uma órbita em posição superior à outra, uma face assimétrica já que existem algumas que podem levar às assimetrias faciais. Esse é o momento em que, pode até ser que não seja craniossinostose, mas você identificou uma dessas características em um lactente você pode estar diante de uma craniossinostose.

**Acadêmico:**

No caso, o papel do perímetro cefálico no diagnóstico de cranioestenose é válido ou não? A senhora poderia falar um pouco sobre isso?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

O perímetro cefálico é uma “arma” importante no acompanhamento dessas crianças. Só que no caso das craniossinostoses, ele não é o único armamento, porque ele pode estar normal, pode estar diminuído ou aumentado, dependendo de quais suturas estão comprometidas. Então, o que nós fazemos em caso de deformidades cranianas? Nós associamos essa informação do perímetro cefálico – nós não vamos esquecer dessa informação – mas nós a associamos com ou-

tras mensurações: O diâmetro biauricular (de orelha a orelha, você pega uma fita métrica e passa no sentido transversal, por cima da sutura coronária e anota esse valor), além da mensuração do naso até o íneo (mensuração anteroposterior). A razão entre o diâmetro biauricular com a medida anteroposterior tem que dar aproximadamente 1. Sendo um valor aproximadamente fixo entre 0,8 a 1 até os 2 anos de idade. Esse é o índice cefálico. Então, deve-se associar o conhecimento do perímetro cefálico com o valor do índice cefálico. Ou seja, você não vai esquecer, ambos são importantes, mas lembrando que nem sempre ele (o perímetro cefálico) vai te dar dados substanciais em um crânio deformado.

### **Acadêmico:**

Entendido, professora. Mas, quais são os principais diagnósticos diferenciais

### **Dra. Ádria Maria Simões:**

Tudo aquilo que leva a deformidade do crânio vai deixar na dúvida se é craniossinostose ou não. Na prática clínica, recebemos muito no consultório do neurocirurgião o fechamento precoce da fontanela como suspeição, no entanto, isso não é cranioestenose. Fontanela com fechamento precoce não quer dizer que essa criança vai desenvolver uma craniossinostose. É importante ser monitorado, mas se há o fechamento isolado da fontanela com preservação nesse processo de consolidação, de fechamento das suturas cranianas, não vai haver restrição do crescimento do conteúdo desse estojo ósseo. Então, em resumo, fechamento de fontanela anterior não é a mesma coisa que craniossinostose. Outra coisa também, que gera dúvida, é a microcefalia. Às vezes chegam para nós microcefalias em que há o fechamento precoce das suturas, mas não é craniossinostose, não tendo indicação de cirurgia. Outras situações como na hipotensão liquórica que acontece pós-derivação, pós a DVP, crianças com hidrocefalias derivadas por uma condição de hipotensão liquórica podem cursar com fechamento precoce, no entanto, não é cranioestenose. E, outra condição muito comum que gera dúvidas, é aquele achatamento posterior, que era chamado de plagiocefalia posicional. Mas o que se tem discutido é que, quando usamos o termo “plagiocefalia”, já leva o indivíduo a pensar em craniossinostose, quando na verdade é uma deformidade por uma postura viciosa. É aquele bebê que fica deitado muito tempo numa posição só. Podemos encontrar naqueles prematuros que ficam muito tempo na UTI, deitado em decúbito dorsal. Isso tudo começou com aquela campanha de prevenção da morte súbita do bebê, que começou nos Estados Unidos e, desde então, observou-se um “boom”. Pois o medo da morte súbita, com essa preocupação e orientação dos pediatras, deixando o bebê um tempo prolongado em decúbito dorsal, leva-se à um achatamento posterior do crânio, mas quando você

vai investigar, esse achatamento é em virtude da posição e não por conta das do fechamento das suturas lambdoides.

**Acadêmico:**

Dra., o diagnóstico pode ser realizado logo ao nascimento com facilidade?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Nem toda craniossinostose já é visível com o fechamento da sutura logo ao nascimento. Aquelas em que o bebê já sai do útero com a sutura craniana fechada, totalmente fechada, gerando deformidade do crânio, é fácil perceber sim. Já recebi casos de bebês que foram encaminhados, neonatos que em poucos dias de nascimento já havia sido feito o diagnóstico. É claro que não se intervém nesse período, existe a idade para isso. Mas pode sim, é bem característico. Não é por que ele está mais novinho que a forma do crânio vai ser diferente.

**Acadêmico:**

Existe tratamento?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Sim, existe tratamento. O tratamento é cirúrgico e, falando de uma forma bem simples para o ouvinte entender, seria abrir a sutura que fechou antes do tempo. Existem técnicas cirúrgicas para isso, para abrir essa sutura, dar espaço para esse cérebro desenvolver. Claro que não é simplesmente abrir a sutura: existem técnicas de remodelamento desse crânio dependendo de que sutura que está envolvida, dependendo do grau de deformidade que esse bebê chegou, quanto mais tarde se faz o diagnóstico maior a deformidade e até mais difícil é a cirurgia. Porque se você atende um bebê com o diagnóstico depois de 1 ano, esse osso não vai estar tão facilmente moldável, quanto um bebê de 3 ou 6 meses, então quanto mais precoce essa suspeição for feita e o encaminhamento para o especialista, mais fácil para se realizar essa cirurgia e resolver o problema dessa criança.

**Acadêmico:**

Visto que há uma maior facilidade quanto mais cedo essa criança chega, existe uma janela de oportunidade?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

A janela de oportunidade está condicionada ao tempo de vida da criança e ao peso; existem 2 marcos. Recomenda-se que essas crianças sejam operadas em um período superior a 3 meses e com peso superior a 6kg. Então, se é uma criança que tem uma dessas duas condições, esse seria o melhor momento para a cirurgia. Ela precisa ter condições de ser submetida a uma cirurgia de grande porte. A questão desse peso foi verificada, em que já dá para fazer uma cirurgia com segurança, claro que, em mãos experientes, com todo o preparo, e que não se opere muito cedo, antes dos 3 meses.

**Acadêmico:**

Ok, entendido. Durante o ato cirúrgico qual é a intercorrência mais comum? E qual é a mais grave?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Quando estamos fazendo os remodelamentos, as craniotomias, podem ocorrer pequenas lesões na dura-máter, que corrigimos para evitar fistula liquórica. E a mais temida do cirurgião é o sangramento, justamente por isso, porque eles não toleram, são crianças pequenas que não toleram grandes perdas volêmicas. Por exemplo, lesões acidentais de seios venosos. Quando nós fazemos a cirúrgica, acaba que trabalhos em cima dos seios, fazendo craniotomias que atravessam a linha média, por cima do seio sagital, e também por outros seios, dependendo de onde está sendo feita a correção. Então, o mais temido para o neurocirurgião é a perda volêmica, porque essas crianças vão desestabilizar muito rápido e, até o anestesista pode encontrar dificuldade de repor essa perda, isso é o que nós mais tememos durante o ato cirúrgico. O Vinícios participou de uma cirurgia na sexta-feira e ele viu o quanto é tensa essa questão de quando começa a sangrar um pouco mais do que deveria, quando paramos tudo e é feita hemostasia. Couro cabeludo sangra, músculo sangra, fazer as craniotomias sangra, o próprio descolamento da dura-máter sangra, então não precisa ser uma lesão acidental de seio; é uma cirurgia que vai sendo realizada devagar, incisa. Começou a sangrar para, faz hemostasia, só segue quando está tudo controlado. Essa, questão volêmica, de perda sanguínea, é uma questão que nos preocupa bastante.

**Acadêmico:**

Dra., nós já falamos sobre tratamento, falamos sobre o ato cirúrgico e agora nós gostaríamos de saber: quais as consequências da não realização da interven-

ção?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Têm muitos trabalhos já demonstrando que, estatisticamente, cerca de 20% das craniossinostoses cursam com hipertensão intracraniana. O grande problema é saber, diante daquela criança que chega para você, se ela está dentro dos 20% ou não. Então, recomenda-se que se opere todas as crianças. A hipertensão intracraniana, a compressão do encéfalo. Quanto mais suturas envolvidas maior vai ser a magnitude desses sintomas, que são os mais variados possíveis: crises convulsivas podem acontecer. Nas síndrômicas, que envolvem múltiplas suturas tendo dismorfismos faciais, orofaciais e de órbita, a criança pode perder até a visão se não for corrigido, naquelas crianças síndrômicas, com síndrome de Crouzon, por exemplo. Tem aquelas proptoses que, às vezes, antes da própria correção, tem que se fazer uma tarsorrafia, uma bleferorrafia, para evitar que essa córnea fique exposta. Então, assim, deficiências intelectuais, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor. Está tudo atrelado a que sutura foi fechada, em que momento da vida dessa criança começou esse fechamento e quando foi que ela chegou para você. Logo, como estamos falando: quanto mais precoce o diagnóstico. menores os danos. Só que o grande problema é que às vezes essas crianças chegam para você depois de um ano de idade. E, infelizmente, algumas já com déficits, com atrasos e tomando anticonvulsivante. Esses são, genericamente falando, os sintomas mais implicados.

**Acadêmico:**

E qual a importância da equipe multidisciplinar num caso desses?

**Dra. Ádria Maria Simões:**

Toda vez que eu converso com vocês nas nossas palestras falando sobre craniossinostose, eu falo que é uma cirurgia que não dá para fazer sozinho. Então, desde o preparo dessa criança, o curso intraoperatório, acompanhamento posterior, tem que ter uma equipe multiprofissional envolvida. Cirurgião buco-maxilo-facial, como na cirurgia de sexta-feira que o Vinícios participou. Ele viu a Dra. Daniela (buco-maxilo) me ajudando na questão da reconstrução orbitária, onde corrigimos um hipertelorismo e fizemos um avanço fronto-orbitário. Desmontei as órbitas bilateralmente e ela me ajudou na questão da reconstrução depois que nós corrigimos o hipertelorismo. Às vezes vamos precisar de ajuda de um cirurgião plástico, nas deformidades que envolvem face. Quando envolve os globos

oculares, nós podemos por vezes necessitar de oftalmologistas, além de todo um preparo intraoperatório. A equipe tem que estar alinhada, desde o instrumentador cirúrgico ou o enfermeiro da sala, anestesista com experiência em pediatria e em cirurgias dessas. São cirurgias em que começamos a incisão da pele já pedindo para o sangue correr, então assim, alguém que não tem experiência pode relutar com a anestesista em não querer hemotransfundir antes das perdas começarem, mas se sabe que essa hemotransfusão tem que ser precoce, porque se formos esperar essa criança instabilizar pode ser que ela não tenha a chance de estabilizar. Elas são muito lábeis. Além do acompanhamento pós-operatório: psicólogo e assistente social, pois essas famílias precisam de um suporte depois. Nem sempre essas crianças que você opera tem condições econômicas de dar continuidade ao tratamento, então, como eu falei, envolvemos a multidisciplinaridade para que tenhamos desfechos favoráveis, essa é a recomendação.

### **Acadêmico:**

A última para finalizar. Conte-nos sobre um caso de craniossinostose que mais te marcou.

### **Dra. Ádria Maria Simões:**

Então, eu vou falar assim “aquela primeira vez a gente nunca esquece”, a que mais me marcou, foi a primeira vez que eu entrei nesse mundo da Pediatria. Eu era *fellow* lá no Rio de Janeiro com o professor Francisco Salomão, que é um ícone da Neurocirurgia Pediátrica brasileira e o atual presidente da ISPN, que é a Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica. Eu tive o prazer e oportunidade de começar o *fellow* de neurocirurgia pediátrica lá no Figueiras com ele, e foi a primeira vez, e assim, é para não esquecer nunca, porque era uma síndrome de Crouson numa menininha, e eles iam fazer a primeira etapa da correção craniana. O buco-maxilo, acho que era o Dr. Ricardo Cruz, que também tinha uma experiência muito grande, um renome nacional nessa questão de reconstruções craniofaciais. Os dois juntos, dois grandes experts na área, e eu como *fellow* participando daquilo ali, assistindo eles fazerem o avanço. E, para mim, foi muito marcante, eu tive a oportunidade de acompanhar essa criança no pós-operatório, no ambulatório, então foi inesquecível essa primeira vez.

## EPISÓDIO 23

### Infecções do Sistema Nervoso Central

*Isabella Sabião Borges*  
*João Victor Aguiar Moreira*  
*Eustáquio Costa Damasceno Júnior*  
*Gabriel Nunes Melo Assunção*  
*Fabiano de Melo*

---

#### **Acadêmico:**

Dr. Fabiano, nossa primeira dúvida é, quais as principais infecções que acometem o sistema nervoso central, e como elas podem se apresentar? Ou seja, se eu estiver de plantão no pronto-socorro ou atendendo no ambulatório, quais os sinais e sintomas que o paciente apresenta que me fazem suspeitar dessas doenças?

#### **Dr. Fabiano de Melo:**

Isabella, é muito interessante sua pergunta e esse seu questionamento. Nós temos que lembrar que na neuroinfecção e, de maneira geral na Neurologia, o tempo de instalação das coisas nos faz pensar quais são as hipóteses diagnósticas. Na neuroinfecção, isso não será diferente. Teremos aqueles pacientes que irão se manifestar de forma mais aguda, e teremos aqueles pacientes que irão para o pronto socorro; são aqueles pacientes muitas vezes mais graves e, também, teremos apresentações mais crônicas. Nós teremos algumas infecções, encefalites e meningites que se apresentam de forma mais crônica. Qual o achado clássico, basicamente, das neuroinfecções, pensando nas meningites e nas encefalites agudas? Teremos um paciente com quadro de alteração do nível de consciência, cefaleia, febre e podemos ter sinais de hipertensão intracraniana também. Lembrando que os sinais de hipertensão intracraniana podem estar dentro do próprio rebaixamento do nível de consciência e quando temos condições de vômito. São aqueles pacientes com vômitos em jato, por exemplo. Uma coisa que se fala muito é a questão da rigidez de nuca na avaliação do exame físico no nosso paciente.

Ela não tem uma sensibilidade e uma especificidade tão alta, então, o que isso quer dizer: naquele paciente que não tem um achado, no exame físico de rigidez de nuca, não podemos descartar a possibilidade de infecção do SNC para ele. As infecções do sistema nervoso central são uma emergência neurológica e devem ser tratadas com o devido rigor e devida seriedade. Então, devemos investigar, ficar atentos, levantar as hipóteses diagnósticas para esse paciente, mesmo que isso às vezes gere algum exame a mais, como por exemplo uma punção lombar. Uma observação a mais para esse paciente não é errada, haja vista a gravidade com que pode acontecer se deixarmos passar um diagnóstico – o paciente irá evoluir muito mal. Das infecções agudas, temos as infecções virais e as bacterianas. Dentre as virais (que são o tipo mais comum), as mais frequentes são as infecções pelo coxsackie vírus, dos ECHOvírus, temos o coxsackie e o enterovírus. Outro vírus também comum é o herpes vírus. O mais importante para nós são, justamente, aqueles pacientes em que temos infecção pelo herpes vírus, porque a meningite e a encefalite herpética estão associadas, especialmente a encefalite herpética, com um pior prognóstico. Na meningite por um herpes vírus, que é um herpes vírus diferente, do tipo 1 e tipo 2, iremos, em geral, ver os pacientes evoluir de maneira bastante satisfatória. Mas, aqueles pacientes com um quadro de encefalite herpética necessitam que o tratamento seja instituído o mais precoce possível, para que ele tenha um desfecho melhor. Já do lado das infecções bacterianas, os principais agentes causadores são o meningococo e o estreptococo. Lembrando que a infecção meningocócica caracteristicamente dá alteração de pele. Na diferenciação do quadro clínico entre esses dois pacientes (infecção viral e bacteriana), podemos perceber que o paciente que fica mais prostrado tem um comprometimento geral mais importante, geralmente falando a favor de uma etiologia bacteriana.

### **Acadêmico:**

E, ainda nessa linha, depois de saber melhor o que são as neuroinfecções e quais são seus principais agentes, como eu devo prosseguir para fechar o diagnóstico? Nós sabemos que um dos métodos que mais nos auxilia é a punção lombar, mas temos que ter alguns cuidados em relação a ela. Quais as contraindicações para sua realização e quando deve ser realizada uma tomografia computadorizada de crânio antes?

### **Dr. Fabiano de Melo:**

Como eu comentei, Isabella, a meningite e a encefalite são uma emergência neurológica. Nós não devemos nunca retardar o tratamento da meningite para tentar buscar o diagnóstico. O que eu quero dizer é: se porventura houver suspeita, mesmo que nós não tenhamos feito toda uma extensiva investigação, já

é prudente começarmos o tratamento desse paciente com antibioticoterapia e, em alguns casos, até iniciar o corticoide também. Mas, o que se precisa para fechar o diagnóstico desses pacientes? É imprescindível a realização do líquido e a avaliação de suas respectivas nuances. O líquido deve ser solicitado para esses pacientes (lembrando que sua realização não deve atrasar o início do tratamento) e ele dará ideias sobre qual é o padrão de celularidade, ajudando a diferenciar se é uma infecção viral ou bacteriana. Irá trazer alguns achados para nós. Em relação ao líquido, ele terá, tipicamente nas infecções virais, uma pleocitose linfocítica. Já nos casos cuja infecção tenha etiologia bacteriana, haverá uma pleocitose às custas de neutrófilos. Todavia, existem algumas infecções bacterianas e virais que não respeitam isso. Por exemplo, a infecção bacteriana por *Listeria* às vezes pode cursar com pleocitose linfocítica e, outras vezes, infecção viral por CMV (citomegalovírus) pode cursar com pleocitose neutrofilica. Então, na medicina muitas vezes não teremos um diagnóstico, sendo ele probabilístico. Mas, não precisamos de um diagnóstico correto, uma certeza na qual bateremos o martelo totalmente. Um fator que às vezes é subvalorizado, Isabella, mas que temos que olhar com muita atenção, é a questão do lactato no líquido. O lactato no líquido está tipicamente elevado nas meningites bacterianas. Geralmente, um “*cut off*” em torno de quatro fala mais a favor de uma meningite bacteriana. E sem falar na questão do consumo da glicose, que é outro achado que temos: se encontrarmos uma glicose baixa, ela falará mais a favor de uma infecção bacteriana, enquanto nas infecções virais, na maioria das vezes a glicose é normal ou pouco consumida, o que ajuda a diferir das bacterianas. E para realizarmos tal diagnóstico, temos então que fazer a punção lombar, a qual deve ser sempre feita com bastante cuidado, tendo a certeza de que não estamos causando nenhum mal para o nosso paciente. Para isso, devemos verificar a existência de alguma contraindicação para a realização da punção. Quais são as contraindicações da punção lombar? Primeiro: quando o paciente tiver alguma coagulopatia. A coagulopatia é identificada quando tivermos uma plaqueta menor que 50 mil, ou se ele tem TAP e um INR maior que 1,7 ou 1,5, dependendo da literatura que se utiliza. E outra coisa que precisamos determinar é se esse paciente tem uma lesão no sistema nervoso central, de maneira que quando ele for puncionado, não provocaremos nenhum deslocamento de massa, nenhuma herniação nem nada do gênero. E quais são os pacientes em que precisamos fazer tomografia antes de realizar a punção lombar? São aqueles que tiveram uma crise convulsiva, pacientes com sinais neurológicos focais, aqueles com sinais de hipertensão intracraniana, (não esquecer que fazer o fundo de olho é imprescindível para se examina-lo), pacientes com alteração do nível de consciência (pois ela impede um exame detalhado para se ter a certeza da presença de sinal focal), ou aqueles pacientes que são imunocomprometidos. Os pacientes muitas vezes podem ter lesões que, de tão grandes, não irão necessariamente ter um sinal focal muito claro.

**Acadêmico:**

Sobre as formas de apresentação das neuroinfecções, nos casos que se apresentam de forma aguda e precisamos realizar condutas rápidas, precisamos identificar o agente causador em todos os casos antes de tomar conduta? E há alguma coisa que nós possamos fazer antes do resultado definitivo dos exames para o quadro do paciente não progredir?

**Dr. Fabiano de Melo:**

Nesses casos, é importante que, quando estivermos falando de uma infecção do SNC, não podemos esquecer que essa bactéria ou vírus pode já estar circulando a nível sistêmico. Então, quando estamos diante desse paciente, é importante que além da coleta do líquido cefalorraquidiano haja, também, a coleta de hemocultura, colher exames gerais para analisar se algum outro dado apontará para algum germe ou agente específico. Mas, não é necessário a identificação do agente para iniciarmos a conduta, principalmente, porque, às vezes, a história clínica já irá direcionar para infecção viral ou bacteriana. Em casos de dúvida, como por exemplo na Pediatria, onde temos situações nas quais a infecção é muito precoce, onde o líquido cefalorraquidiano pode não se encontrar tão alterado, é necessário então iniciar tratamento de amplo espectro. O descalonamento ou escalonamento do antibiótico deve ser guardado para um segundo momento, quando tivermos identificado o patógeno. Uma coisa que não podemos esquecer, e os estudos já demonstraram isso, é que nos pacientes com infecção bacteriana a utilização de corticoide antes da administração do antibiótico melhora os aspectos funcionais do paciente após o término do tratamento, em especial os relacionados à questão da audição. Em um estudo feito com crianças com meningite bacteriana, foi evidenciado que iniciar o corticóide antes do início do antibiótico reduziu a incidência de surdez. Não podemos esquecer que na infecção viral isso também pode acontecer. Das infecções virais, pensando na meningite ou na encefalite, a que tem mais sentido de efetivamente iniciar o tratamento – nós tratamos todas –, é a encefalite herpética. Na encefalite herpética, e isso é um dado curioso, quanto mais demormos para iniciar o medicamento antiviral (no caso, o aciclovir endovenoso), pior é o prognóstico para o paciente, e isso muda o desfecho do caso: o tempo entre o diagnóstico e iniciação do antiviral é fundamental. Então, quando estivermos diante de uma infecção viral, não importa se é uma encefalite herpética ou alguma outra encefalite, como na por CMV (a qual o aciclovir não irá cobrir) ou simplesmente por algum coxsackie vírus (um quadro mais benigno), nós iniciamos o tratamento com o antiviral e solicitamos o PCR. Quando já tivermos o resultado em mãos, podemos discutir o tempo de tratamento que será instituído e se iremos retirar ou não o antiviral. Devemos lembrar, especificamente em relação à encefalite herpética, que se por-

ventura eu punciono esse paciente muito precocemente – nas primeiras 48 até 72 h de infecção, eu posso ter um líquido benigno, além de podermos ter, inclusive, um PCR negativo. Então, se eu tenho um quadro clínico que é muito sugestivo de encefalite herpética, mesmo que tenhamos um líquido benigno e um PCR negativo, vale a pena re-puncionar o paciente e tratá-los empiricamente. Retornando naquilo que eu havia comentado com você: por ser uma emergência, o mais grave é não tratar o paciente, então, é preferível iniciar o tratamento e depois, num segundo momento, reavaliar e retirar o medicamento caso ele não seja, de fato, necessário.

### **Acadêmico:**

*Status* imunológico do paciente e os seus níveis de CD4 são uma importante variável no diagnóstico e, pensando nisso, quais as principais diferenças no comportamento da doença em imunocompetentes e imunodeprimidos? E se o paciente fosse imunodeprimido, o que mudaria?

### **Dr. Fabiano de Melo:**

Quando falamos, lá no começo, sobre as meningites agudas e crônicas, das meningites, encefalites e neuroinfecções no geral, os pacientes imunocomprometidos irão tipicamente manifestar um quadro subagudo ou até mesmo crônico. Nós temos pacientes imunocompetentes, pelo menos *a priori*, enquanto ainda não se determinou se existe alguma deficiência específica – que podem se manifestar com infecções crônicas, mas a maioria dos pacientes que se manifestam com a forma crônica, são os imunossuprimidos com níveis de CD4 baixo. Nesses casos, estamos falando, atualmente, do paciente com infecção pelo HIV, e o que muda nesses casos é que começamos a ter alguns patógenos oportunistas os quais não temos nos pacientes cujo status imunológico está preservado. No Brasil, é muito comum quadros de meningite criptocócica. Inclusive, vale a pena comentar que o principal diagnóstico de neuroinfecção em pacientes imunocomprometidos (especialmente pacientes HIV positivo) é a neurocriptococose. Ela é uma doença mais indolente, onde o paciente apresenta uma tolerância muito maior às alterações fisiológicas. Citando um exemplo disso, um paciente com meningite criptocócica (tem uma neurocriptococose), ao realizar uma punção, sua pressão de abertura estará muito aumentada, em torno de 60-80 até 100-110 mmHg. Isso significa que a pressão intracraniana do paciente chegou a esses níveis, sendo que seu valor normal é em torno de 20 mmHg e, acima disso, já podemos definir a presença de hipertensão intracraniana. Uma pessoa com status imunológico dentro da normalidade não tolera esses níveis de pressão intracraniana, mas o paciente imunodeprimido acaba tolerando. Bom, já comentamos então da menin-

gite criptocócica, mas também existe outra forma de apresentação do seu agente, que é o criptococoma, que são aglomerados de *Cryptococcus*, formando como se fosse um “abcesso” (esse não é o termo correto, mas é como se fosse um abcesso). Dentre outras doenças que podemos ter, pensando no cenário do paciente imunocomprometido, é a neurotoxoplasmose. Ela tem como manifestação característica uma encefalite, um abscesso de toxoplasma que irá gerar um sinal neurológico focal. Nesses casos, a tomografia é bem típica, com lesões na região dos núcleos da base, ou então entre a junção do córtex com a substância branca, com realce anelar ao contraste. Além disso, temos algumas outras infecções, que podem ser consideradas um pouco mais raras, cuja principal causa que devemos pensar seja pelo CMV. O CMV geralmente não chega a causar necessariamente uma meningite ou uma encefalite, ele causa principalmente um quadro de radiculite e alteração da cauda equina. Então, teremos um paciente com quadro de dor em membros inferiores, alterações mais frequentes em nervos periféricos e, ao exame, podemos encontrar também sintomas de meningite e encefalite. Devemos lembrar também que, dependendo do nível de CD4, temos que pensar em determinadas doenças. Outra questão importante é que o paciente imunodeprimido obrigatoriamente precisa fazer tomografia de crânio antes de realizar punção lombar.

### **Acadêmico:**

Perfeito, Dr. Fabiano. Boa recordação! E para finalizarmos o episódio, eu gostaria que o senhor comentasse um pouco sobre a COVID-19. É uma doença nova, infecciosa, com a qual ainda temos muito que aprender e que acomete diversos sistemas do organismo. Nessa perspectiva, Dr. Fabiano, a COVID-19 pode acometer o sistema nervoso central? E se sim, como seria esse quadro?

### **Dr. Fabiano de Melo:**

Perfeito! O acometimento do SNC pela COVID-19 acontece de duas maneiras: Tanto durante o evento infeccioso como no pós-infeccioso. Podemos ter um paciente com acometimento do SNC que, ao ser puncionado, realiza-se o exame de PCR para COVID-19 no líquido e, então, podemos detectar o vírus (SARS-CoV-2), caso o PCR venha positivo. Podemos ter também um paciente que, dentro ainda da COVID-19, no momento pós infecção (quando não há mais viremia), desenvolva um quadro imunológico que pode provocar sintomas. Quais os principais sintomas que podemos ter relacionados à COVID-19? Então, as principais queixas são as cognitivas, como as de memória e a anomia (que é a dificuldade de nomear determinados objetos). Temos, também, o acometimento da memória executiva, com acometimento da atividade frontal, perda da capacidade

de cálculo e da memória de trabalho. Há casos em que foram descritos alguns transtornos de movimento. Vários trabalhos trouxeram o relato de casos de pacientes com mioclonia pós-COVID que não apresentaram outras disfunções que justificassem o surgimento desse sintoma. Por exemplo, eles não apresentaram hipóxia ou lesão específica que justificasse o aparecimento de mioclonias, foram pacientes que tiveram COVID-19 leve e que, mesmo assim, desenvolveram as mioclonias. Uma coisa que não vemos muito na COVID-19, diferentemente do que foi visto em outras epidemias, como na do Zika vírus e do Chikungunya, foi o desenvolvimento de Guillain-Barré. Ou seja, o acometimento de nervos periféricos durante a COVID-19 foi bastante raro. Até o presente momento, ainda não estão claros os achados que justifiquem essa relação. Acredito, então, que ao pensarmos em COVID-19 devemos pensar em queixas cognitivas, é o que os pacientes mais queixaram para nós. Em alguns pacientes idosos que já tinham um quadro de queixas cognitivas leves, a contaminação pela COVID-19 levou ao surgimento de um quadro de demência franca! Em outros casos, pacientes com a doença em sua forma grave, que apresentaram um tempo demorado para recuperar o nível de consciência normal, desenvolveram um delírium hipoativo mais prolongado e isso também é bem descrito nas infecções agudas por COVID-19. Infelizmente, ainda não temos nenhum tratamento eficaz amplamente desenvolvido, apenas alguns relatos de especialistas que utilizaram a tiamina com algum aparente benefício, mas sem nada muito consolidado ainda.

# EPISÓDIO 24

## Estereotaxia

*Larissa Paixão Batista*

*Lays Genro Coutinho*

*Gabriel dos Santos de Azeredo Coutinho*

*Maria Clara Mesquita Leite*

*Laura Elena Binder*

*Igor Brenno Campbell Borges*

---

### **Acadêmico:**

Como surgiu a estereotaxia? E para que ela é utilizada?

### **Dr. Igor Brenno Campbell:**

Primeiramente, obrigado pelo convite para essa nossa entrevista aqui no *Podcast*. Bem, a estereotaxia, na verdade, é um método que é utilizado em Neurocirurgia. É utilizado em outras especialidades também, mas principalmente em neurocirurgias intracranianas. A estereotaxia nada mais é do que um formato, um método ou um meio, digamos assim, de nós conseguirmos localizar alguma lesão, algum alvo, alguma trajetória ou alguma estrutura dentro da caixa craniana através do método estereotáxico. Então, na verdade, é uma forma em que você utiliza um plano cartesiano em três dimensões. Você tem uma localização ântero-posterior, uma localização latero-lateral e uma localização de profundidade, e através desses três parâmetros você consegue traçar o que seriam os planos e no cruzamento desses planos você consegue dizer, localizar ou inferir onde seria exatamente aquela estrutura que você precisa atingir. Nós usamos um arco de estereotaxia, a princípio para realizar isso. Mas, como eu já disse, a estereotaxia é um método, uma técnica cirúrgica utilizada para você localizar lesões intracerebrais e através dessa localização poder realizar diversas abordagens neurocirúrgicas para ela.

**Acadêmico:**

E quais são as cirurgias que utilizam esse método estereotáxico?

**Dr. Igor Brenno Campbell:**

Bem, as cirurgias que utilizam esse método são, em sua maioria, parte da especialidade de Neurocirurgia Funcional e do tratamento de dor refratária, principalmente dor neuropática também, no qual é utilizado o método estereotáxico. Então como isso é feito? Você, a princípio, posiciona um arco de estereotaxia na cabeça do paciente, e isso é preso através de pequenos pinos que atravessa a pele e também o periósteo e encosta na tábua óssea. Esse arco de estereotaxia, lembrando, não é um procedimento novo. Claro que hoje há diversas tecnologias mais modernas, diversos arcos mais modernos, mas o primeiro procedimento, por exemplo, foi no início dos anos 1900, 1908 se não me engano, com Horsley; que criou o arco de estereotaxia. Não era feito em humanos nessa época, era feito em roedores, e um pouco mais a frente isso acabou sendo utilizado pela neurocirurgia. Então vamos lá: no método estereotáxico você posiciona esse arco, preso ao crânio do paciente, é um arco mesmo, como se fosse uma coroa feita através de sedação do paciente e anestesia local ou anestesia geral. Depois que você posiciona esse arco no paciente, antigamente era feito um procedimento chamado “ventriculografia”, que você injetava uma substância ou ar, que tivesse os parâmetros de visualização dos ventrículos cerebrais e através desses parâmetros e do cruzamento dos planos do arco de estereotaxia você fazia um cálculo de um alvo pré-determinado na caixa intracraniana. Hoje em dia, desde o advento da tomografia, colocamos esse arco, vai com o paciente para a tomografia, posiciona outras estruturas fiduciais que na verdade complementam esses planos (seriam como vários cálculos de semelhança de triângulos) e na própria tomografia, o arco estereotáxico possibilita que você possa determinar essas coordenadas (ântero-posterior, latero-lateral e de profundidade) e a partir disso, você matematicamente pode localizar qualquer ponto dentro da caixa intracraniana. Então para que nós fazemos isso? Seja para cirurgias ablativas, nas quais entraremos com sondas ou probes no espaço intracerebral para provocar alguma lesão. Vou dar um exemplo: No início do tratamento da doença de Parkinson dos distúrbios de movimento, antes do surgimento da levodopa, o Parkinson era tratado assim, através de talamotomias, por exemplo, em que você colocava essas sondas no tálamo em um alvo específico que você conseguia localizar através do método estereotáxico e fazia uma lesão térmica e desconexão de parte do fluxo do sistema e o paciente melhorava em relação a isso. Depois surgiu a levodopa e isso foi um pouco menos realizado. Hoje até está voltando um pouco e mais recentemente você utiliza o método estereotáxico não mais para fazer lesões, apesar de algumas patologias,

em especial as psiquiátricas, você ainda conseguir e poder fazer lesões. Então, hoje é utilizado o método estereotáxico não mais para fazer lesões, na maioria das vezes, e sim para implantar eletrodos cerebrais, que chamamos de *DBS*, que em português seria “Estimulação Cerebral Profunda”. Então, é localizado um alvo predeterminado através do método estereotáxico e você implanta exatamente, com precisão matemática, nesse alvo predeterminado, esses eletrodos de estimulação cerebral que são ligados a um neuroestimulador e faz todo o processo de reformulação do fluxo do paciente, da estimulação seja do tálamo, do núcleo subtalâmico, ou de novos alvos para outras patologias especiais, as psiquiátricas. Então essas seriam as indicações clássicas do método de estereotáxico. Outras indicações, também antigas e que continuamos fazendo muito, seria para realizar biópsias intracerebrais. Em geral, você tem lesões cerebrais profundas ou em áreas eloquentes e então seria muito arriscado fazer uma cirurgia maior ou entrar diretamente na profundidade daquela lesão para retirar uma amostra devido à possibilidade de déficit neurológico do paciente. Então, utilizamos o método estereotáxico, descemos com uma agulha de biópsia exatamente nessa lesão, localizada com precisão matemática, e tiramos uma amostra para fazer uma biópsia minimamente invasiva, até porque você precisa fazer somente uma trepanação. E outras diversas indicações, algumas vezes você vai fazer uma ressecção tumoral, que é uma ressecção maior e não somente uma biópsia, mas você precisa localizar exatamente no espaço intracerebral, no parênquima cerebral profundo, a localização do tumor. Então você também coloca um arco de estereotaxia, faz o cálculo da localização desse tumor, entra com uma sonda ou uma agulha de localização e essa agulha vai parar exatamente na lesão que você quer tirar, como se fosse um marcador para essa lesão, e aí é possível, cirurgicamente, ter acesso a essa lesão de uma forma mais precisa e menos invasiva para o paciente. Outras que fogem da especialidade do neurocirurgião, mas aí seria uma união do neurocirurgião com o radioterapeuta e também com a radiologia, que seria a utilização do método estereotáxico para fazer o que a gente chama de “radiocirurgia”, onde o paciente coloca algo semelhante ao arco de estereotaxia e faz uma radioterapia focada na lesão de uma forma bem específica. Claro que estou falando de uma forma muito simplista, existem muitos outros fatores envolvidos, mas essas seriam algumas das outras indicações da estereotaxia, também.

### **Acadêmico:**

E Dr., conta para nós, existe alguma contra-indicação para esse tipo de método?

### **Dr. Igor Brenno Campbell:**

Bem, a estereotaxia, como eu disse, é uma técnica cirúrgica, um método para

possibilitar que sejam realizados procedimentos neurocirúrgicos, todas são cirurgias, elas são menos invasivas, como eu disse, através de um pequeno orifício de trepanação você chega na lesão ou implanta o eletrodo no local com precisão matemática, mas todas as contraindicações para a parte das neurocirurgias em geral também são contraindicações ao método estereotáxico. Um exemplo, é um distúrbio de coagulação. Tudo bem que há uma chance menor de ele ter um sangramento maior quanto menos invasivo for o procedimento, que é o caso do procedimento por estereotaxia, porém, mesmo assim, ele tem um risco de sangramento. Então, seria uma contraindicação clássica. Também, infecção no sítio de entrada da agulha, infecção no sítio cirúrgico. Ausência de estrutura, pois você precisa ter uma máquina de tomografia (ressonância em alguns casos). A condição clínica do paciente. Algumas vezes o paciente com condição clínica muito debilitada nós até conseguimos fazer o procedimento por estereotaxia, diferente de um procedimento neurocirúrgico maior, porque o risco do paciente é menor e, como eu disse, temos uma precisão bem grande para atingir esse alvo. Mas, como eu citei, distúrbio de coagulação, infecção e outras contraindicações de quadro clínico do paciente são as mais importantes que, no fim das contas, são as mesmas contraindicações dos procedimentos neurocirúrgicos em geral.

# EPISÓDIO 25

## Tratamento Cirúrgico da Dor

*Marina Anita Martins  
Beatriz Bronzo de Pinho  
Fábio Nagai Shiroma  
Andressa Guimarães Guerra  
Elton Gomes da Silva*

---

### **Acadêmico:**

Que tal o senhor explicar um pouquinho sobre a diferença entre a dor aguda e a dor crônica?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Primeiramente, nós temos um conceito do que é dor: pelos conceitos mais novos, é uma experiência de sensibilidade e emocional, ou seja, tem relação com o psicológico desagradável, e é associada ou pode ser semelhante a uma dor por uma lesão tecidual real ou potencial. Se pensarmos desse ponto de vista a dor aguda é uma dor geralmente quando se tem algum machucado mesmo, existe alguma lesão e ocorre toda aquela cascata de processo inflamatório que tem o edema, tem a formação da inflamação e a pessoa sente dor naquele momento. Então um corte ou uma lesão contundente pode causar. Só que a dor aguda é uma dor que passa depois de alguns dias, né? Depois de no máximo duas semanas a pessoa já melhora desse quadro de edema, da inflamação, e com isso, a dor cessa. O problema é quando essa dor, mesmo passando esse processo inflamatório de alguns dias, às vezes algumas semanas, persiste; mesmo não tendo mais aquela lesão e aquele processo inflamatório e a pessoa continua sentindo dor. Então, essa dor é uma dor crônica, que passa a ser um outro motivo para ocorrência dela, não funciona pela mesma via sinalizatória da dor aguda que conhecemos, então daí o tratamento também é bem diferente.

**Acadêmico:**

Eu acho que você já respondeu à próxima pergunta que tínhamos formulado sobre o tratamento da dor aguda e crônica, se é semelhante. Mas, como o senhor mesmo já respondeu tem uma diferença no tratamento?

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

Mas, o tratamento é diferente no sentido de que na dor aguda podemos utilizar os analgésicos anti-inflamatórios, analgésicos fortes, como os opioides, por exemplo. E, já na dor crônica, precisamos lançar mão de algumas outras medicações. Até mesmo as medicações ansiolíticas, antidepressivos, medicações antiepilépticas. São medicações para outras patologias, para outras doenças, mas que tem uma ação na via sensitiva da dor que é bem complexa e eles podem ajudar a melhorar esse quadro de dor crônica.

**Acadêmico:**

Entendi, ainda seguindo esse contexto de dor crônica e aguda, surge dúvida sobre como seria com uma patologia envolta em tantos mistérios, como é o caso da fibromialgia, que não se encaixa perfeitamente nem em um, nem em outro, acredito eu. Como que seria o tratamento da dor no caso dessa patologia?

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

A fibromialgia é um processo reumatológico que está entre as várias doenças reumatológicas e não se tem uma noção do que seja a causa básica dela, mas é um quadro de dor crônica mesmo e o tratamento é semelhante a esse tipo de medicação que eu acabei de citar. Então, lançamos a mão de antidepressivos, ansiolíticos, antiepilépticos, analgésicos, às vezes analgésicos e anti-inflamatórios fortes para poder ajudar a melhorar esse quadro da dor, e junto a isso é necessário sempre um tratamento multidisciplinar também, às vezes a psicoterapia, a fisioterapia, a terapia ocupacional e a atividade física podem ajudar no controle da dor e no controle das crises de um paciente com fibromialgia.

**Acadêmico:**

Você já falou um pouquinho sobre o tratamento da dor crônica, mas eu queria saber se existem diferenças dentro do tratamento da dor crônica.

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

Sim, existem. De uma forma geral, numa forma mais grosseira, poderíamos dividir a dor crônica em dois tipos de dor mais específicos: a dor crônica em si e a dor oncológica, porque o tratamento para esses tipos de dor é bem diferente. Dentro da dor oncológica, temos uma gama de terapias específicas e dentro da dor crônica a terapia é mais a longo prazo, eu preciso ter um controle dessa dor mais por um período de tempo maior; já na dor oncológica, geralmente, são pacientes que têm um período de sobrevida e uma sobrevivência mais curta, então precisamos avaliar até esse tempo de sobrevivência desse paciente desde o momento em que vamos fazer o tratamento para podermos ponderar que tipo de tratamento que vai ser feito para esse paciente, mas a grosso modo existem esses dois tipos de dor, então por isso que o tratamento pode ser diferente dentro de pacientes com o mesmo tipo de queixa.

**Acadêmico:**

Professor, o senhor comentou um pouquinho sobre a dor oncológica e a dor crônica inflamatória, mas o senhor poderia explicar melhor qual é a diferença entre essas duas?

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

A dor oncológica pode ser causada por vários fatores, inclusive o próprio tumor pode causar uma compressão na estrutura de uma raiz nervosa, por exemplo. Então, as vezes eu preciso fazer uma cirurgia para poder tirar essa compressão sobre o nervo, sobre uma estrutura, sobre a própria medula, causada por esse tumor, ou às vezes ocorre uma infiltração e um processo inflamatório mesmo pelo próprio tumor nessas raízes, ou uma síndrome paraneoplásica, o paciente tem um quadro de alteração dolorosa secundário a dor, mas é um processo inflamatório generalizado. Já na dor crônica é a persistência da dor sem o processo inflamatório que ocorre na dor oncológica, por exemplo. Então, a grande diferença é essa, porque a abordagem é diferente do que eu tenho ali de patologia. Enquanto na dor oncológica temos um tumor que pode ser a causa dessa alteração, dessa lesão, e na dor crônica eu já não tenho mais essa lesão causando um processo inflamatório local. Então, é por isso que o tratamento é bem diferente entre as duas patologias.

**Acadêmico:**

E o senhor pode citar exemplos de doenças que ocorrem nessas duas patologias de dores diferentes?

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

Alguns exemplos são: paciente com artrose na coluna, ele pode ter um processo degenerativo do osso mesmo da coluna, existe o famoso “bico de papagaio”, né? Tem uma degeneração da parte óssea. E das articulações então, das juntas, eu tenho pacientes com tendinite e bursite, são quadros de dores que podem se tornar crônicas e com difícil tratamento. Dentro desse quadro neurológico a dor causada por artrose de coluna, por exemplo, é uma dor muito comum, e o paciente pode ter um distúrbio inflamatório crônico naquela junção entre as vértebras. Então, causando uma dor na faceta articular das vértebras, esse processo pode ser crônico e o paciente não conseguir melhorar com tratamento clínico. E aí, às vezes, há necessidade de fazer bloqueios mesmo, anestésicos nessa junção, nessa junta, vai com uma agulha até esse ponto de junção fazendo bloqueio anestésico. Isso é como um teste para ver se o paciente tem uma dor mesmo nessa região e pode se beneficiar, por exemplo, com o procedimento de radiofrequência. Já na dor oncológica, eu posso ter um processo, um tumor pélvico, por exemplo, causando uma dor crônica de baixo ventre. O paciente tem dor lombar ou dor na região do baixo ventre, causado, por exemplo, por um tumor, um câncer de ovário, causando uma infiltração local. Aí, nesses casos, por exemplo, eu posso fazer alguns tipos de bloqueios, também neurolíticos, ou bloqueio com corticóide para melhorar o quadro da dor, pegando o bloqueio, uma anestesia da região do sistema nervoso autônomo, na região do simpático.

**Acadêmico:**

Você falou que o tratamento da dor crônica tem vários aspectos, tem um componente multidisciplinar para trabalhar, tem fármacos que podem ser usados, mas quando que eu penso em cirurgia para tratar a dor crônica, quando que eu devo realizar o tratamento cirúrgico?

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

Isso é bem é bem variável, mas, por exemplo, um paciente que tem uma hérnia discal, uma hérnia discal lombar, uma “hérnia de disco”, e ele tem um quadro de compressão da raiz, ele vai sentir dor, ele vai ter uma cialgia, uma dor irradiada para face posterior da coxa que vai até a planta do pé e, nesses casos, podemos operar. Um paciente que tem uma hérnia de disco é possível fazer a cirurgia. O que limita ele a fazer o procedimento vai ser o próprio paciente querer ou não operar: tem paciente que não suporta ficar com quadro de dor, então é melhor você fazer o tratamento cirúrgico. Tem paciente que tem ojeriza ao tratamento cirúrgico,

então ele não vai querer. Em uma conversa inicial com o paciente, examinando ele, vendo que o quadro dele dessa compressão do nervo não está causando um déficit motor, por exemplo, ele não tá com perda de movimento por causa disso, eu posso tentar inicialmente um tratamento conservador, e começo com medicação, com analgésico para ele, e com fisioterapia para relaxar musculatura, para fazer alongamento, e isso às vezes já resolve, porque aquela dor que ele tá sentindo é uma dor aguda e que a diminuição da inflamação causada pela compressão da raiz já vai melhorar a dor. Então, após algumas semanas, o paciente começa a melhorar. Se mesmo com esse tratamento conservador, depois de algumas semanas, ele não tem resultado, ele continua com uma dor forte, a dor já começou a ficar crônica e ele ainda está tendo uma compressão da raiz. Então, nesse caso, eu vou precisar conversar bem com esse paciente, porque ele vai precisar fazer uma cirurgia, porque a longo prazo ele não vai melhorar. Então, existem várias coisas que precisamos avaliar nessa primeira consulta com o paciente para poder dar confiança nele para seguir o tratamento e ver a possibilidade mais para frente de operar, mas às vezes essa dor lombar pode não ser uma dor causada pela hérnia de disco, você vê os exames dele de imagem e o próprio exame físico do paciente não tem o quadro de ciatalgia, não é um quadro de dor radicular, é uma dor mais local, ao movimento da coluna, piora, e você vê no raio-X e na ressonância magnética que ele tem uma inflamação dessa faceta articular. Então, esse paciente é um paciente que já tentou tratamento, senão, você começa o tratamento também com medicação, com fisioterapia, para poder tentar ajudar a melhorar o quadro dele, e não melhorando depois de 3 a 6 meses de tratamento conservador você indica a fazer esse bloqueio, e, fazendo bloqueio das facetas, ele tem uma melhora você indica fazer uma rizotomia, uma radiofrequência nessa região e uma melhora por mais tempo. O bloqueio tem uma durabilidade menor, normalmente dura em torno de uma semana, às vezes até três semanas, um mês. Mas depois o paciente volta a ter a dor, porque passa o efeito da medicação do anti-inflamatório que você infiltrou. Mas, a radiofrequência tem uma durabilidade maior, que pode durar até 2 a 3 anos, então isso, conversando bem com o paciente, você consegue notar qual tipo de dor que ele tem e qual é o melhor tratamento de acordo com a escolha dele também, porque isso você tem que levar em consideração.

### **Acadêmico:**

Professor, ainda na semântica de dor e tratamento medicamentoso, um paciente que seja refratário ao tratamento farmacológico, ainda valeria a pena fazer uma bomba de infusão, por exemplo? Ainda teria eficácia?

**Dr. Elton Gomes da Silva:**

A bomba de infusão é uma possibilidade de tratamento muito eficaz para dor oncológica. Paciente oncológico é um paciente que, geralmente, tem uma escala evolutiva de medicação para dor, e principalmente, a utilização de opióides fortes é muito indicado; então eu preciso, às vezes, usar morfina, fentanil, buprenorfina, medicações que são mais potentes para controle da dor, e, às vezes, eu não consigo fazer um escalonamento da concentração dessa medicação; o paciente está tomando morfina via oral ele começa a ter muito efeito colateral: ele tem constipação, tem retenção urinária, vômito por causa da medicação, aí a bomba de infusão intratecal é uma possibilidade terapêutica na qual eu vou utilizar uma quantidade muito menor dessa medicação. Para termos uma ideia de qual a concentração da morfina, se eu precisar usar 300 mg de morfina via oral, eu precisaria usar só 1 mg de morfina numa bomba de infusão intratecal para suprir essa mesma concentração que eu dei via oral, então é 300 vezes mais potente eu fazer a medicação direto na região intratecal, no espaço subaracnóideo. E você fazendo uma quantidade muito menor você tem menos efeitos colaterais. Para esses pacientes, se eu tenho um tempo de sobrevida menor que seis meses é muito bom, porque ele vai ficar esse tempo com qualidade de vida, sem dor ou com menos dor, e isso potencializando-o a se mobilizar melhor e ter uma qualidade de vida melhor. Os pacientes com dor crônica já têm um problema. Como eu falei, a dor crônica inflamatória, pós-inflamatória, é um processo que o paciente vai sobreviver muitos anos, então às vezes uso da bomba de infusão intratecal é um pouco questionável, mas não significa que não seja possível a utilização, às vezes não existe outra possibilidade terapêutica para este paciente, mas eu posso lançar mão, então, da bomba para fazer esse tipo de tratamento. Além da morfina, existem outras medicações que eu posso lançar mão, também, alguns anestésicos, como a Bupivacaína, xilocaína, são medicações que eu posso fazer o uso também na bomba para poder ajudar, junto com a morfina, no controle da dor, e em alguns pacientes que tenham quadro, por exemplo, de espasmo muito acentuado, então quadro de espasticidade muito acentuada. Às vezes, o próprio espasmo é o causador da dor, então é como se fosse uma câimbra crônica, o paciente movimentando o membro e ele já começa a ficar rígido e isso causa dor, então às vezes eu posso lançar mão, também, de medicações intratecais, como o baclofeno, que é uma medicação também que conforme eu vou subindo a dose ele vai dando muito efeito colateral, na injeção e em comprimido na via oral, e eu posso lançar mão também da utilização pela bomba para poder controlar o quadro da espasticidade e com isso controlar a dor do paciente. Todas essas medicações e esse tipo de procedimento de bomba de infusão intratecal é um tipo de procedimento que é caro; porque a bomba de infusão são poucos os modelos que existem no mercado, então acaba sendo um procedimento caro, e, para termos ideia de que isso

vai funcionar, primeiro é feito um teste terapêutico, então colocamos um cateter ou fazemos infusão direto no espaço subaracnóideo ou no espaço peridural. Eu tenho que avaliar qual local eu vou querer fazer a injeção dessa medicação e fazer injeção do remédio que eu quero na quantidade que eu quero e ver se o paciente tem uma resposta terapêutica adequada. Ele respondeu bem, você tem indicação, então, de fazer esse tipo de procedimento.

### **Acadêmico:**

Professor, creio eu, na minha experiência limitada, que uma queixa muito comum da Neurologia seria a lombalgia crônica. Para esse tipo de queixa, existe algum tratamento cirúrgico que pode ser feito? Se sim, como que ele é realizado?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Sim, inicialmente temos que pensar que a lombalgia pode ser causada por vários fatores: pode ser uma dor na própria parte óssea, no periósteo, eu posso ter uma dor da raiz, eu posso ter uma dor do nervo, já tendo saído da raiz, pode ser uma estenose do canal vertebral, eu posso ter uma estenose do forame por onde sai o nervo, por onde sai a raiz, eu posso ter uma dor facetária, eu posso ter uma dor muscular, então são vários os fatores. Quando há paciente no consultório precisamos avaliar esses fatores, então avaliar qual tipo de dor que esse paciente tem, se é uma dor radicular, se é uma dor difusa, se é uma axial, se é uma dor mais de extremidade, se é uma dor muscular, então eu preciso avaliar isso, examinar o paciente, ver se isso corrobora com a queixa dele e avaliar os exames dele, se ele tem um exame de imagem que mostra uma estenose do forame da saída da raiz, se ele tem um exame de imagem que mostra uma estenose do canal vertebral comprimindo as raízes, se ele tem uma eletroneuromiografia mostrando que o quadro dele é mais compatível com uma radiculopatia, se é um quadro de polineuropatia, então eu preciso avaliar primeiro qual o quadro dessa dor do paciente, porque, por exemplo, em um paciente com diabetes mellitus de longa data, ele pode ter um quadro de polineuropatia, uma dor em queimação nos pés e isso é um processo onde sabemos que não haverá melhora com tratamento cirúrgico, então eu preciso de lançar mão de medicação primeiro para tentar ajudar esse paciente a melhorar. Esse paciente que está com uma lombalgia, ele não melhorou com tratamento para dor crônica com as medicações que eu falei, com fisioterapia, com hidroterapia, com terapia ocupacional, às vezes até com psicoterapia, podemos ver se o quadro dele é mais compatível com uma dor radicular, com uma dor facetária, e com isso eu posso lançar mão, então, de um bloqueio facetário, bloqueio analgésico facetário, eu posso lançar mão de uma radiofrequência pulsada da raiz nervosa ou um bloqueio da própria raiz ou às vezes até uma cirurgia aberta mesmo

mais intervencionista, eu abrir a região coluna e abrir o canal vertebral ou abrir o forame intervertebral onde ele tem a compressão da raiz, então o tratamento é muito amplo, porque é uma patologia com vários fatores desencadeantes, então é preciso ver qual desses fatores está causando para nós direcionarmos melhor o tratamento para esse paciente, para melhorar o quadro da dor dele.

### **Acadêmico:**

Professor, ainda falando um pouquinho sobre tratamento cirúrgico, partindo do contexto de um paciente com uma dor oncológica que esteja fazendo uso de um analgésico forte em altas doses, este paciente também poderia se beneficiar de um tratamento cirúrgico?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Sim, isso vai depender também do local onde o paciente tem a dor. Por exemplo, um paciente com tumor na perna, tem uma dor que irradia para uma perna só, é um paciente que já está fora de proposta terapêutica para o tumor dele, então ele já tem uma sobrevida menor, eu posso lançar mão, por exemplo, de uma cirurgia. Tem os seus riscos, mas é uma cirurgia que pode ter um efeito muito bom, como a cordotomia, que fazemos de uma lesão no trato espino-talâmico lateral da região da coluna, entre a primeira e a segunda vértebra cervical, onde vamos com uma agulha muito fina guiada por raio-X, ou, às vezes, por uma tomografia. Eu consigo ir com essa agulha até o ponto do trato espino-talâmico lateral e faço uma lesão, a ponta dessa agulha esquenta e queima o trato espino-talâmico lateral. Durante a cirurgia o paciente fica acordado eu consigo ver, até para uma estimulação inicial, se eu estou no ponto correto, porque quando você estimula o trato espino-talâmico, o paciente refere que está sentindo uma alteração de sensibilidade nesse ponto, e é uma possibilidade então de cirurgia. Você faz a lesão, aí o paciente perde a sensibilidade na região onde está sentindo dor. É uma possibilidade de cirurgia. Outras cirurgias que eu posso fazer, por exemplo, em um paciente com tumor, dependem da localização do tumor. O paciente, então, tem um quadro de infiltração do plexo braquial, por exemplo, por um câncer de mama ou câncer de pulmão; eu posso fazer o bloqueio do gânglio estrelado, então, na região cervical, eu posso ir até um gânglio do sistema nervoso autônomo, então; ele fica ao lado da porção anterior e lateral do corpo vertebral, na região cervical, eu posso fazer um bloqueio dessa região, é uma cirurgia com anestesia local que eu posso fazer e pode ajudar bastante no controle da dor, outras possibilidades para tumores mais inferiores, então, tumor de estômago, de fígado, de pâncreas, que já estão fora de proposta terapêutica, posso fazer bloqueio também de outro simpático, que é o plexo celíaco; então eu vou na altura de T12 a L1, ou tumo-

res mais baixos, de ovário, de útero, de bexiga, por exemplo, eu posso utilizar o plexo hipogástrico na região entre a L5 e S1, na porção anterior da vértebra do corpo vertebral. Eu posso lançar mão de vários tipos de procedimentos e que podem ajudar a controlar, depende até do tipo de câncer que esse paciente tem, do tipo de paciente oncológico você tem e qual a queixa dolorosa dele para que seja possível ver qual o melhor tratamento com relação a cirurgia, para direcionar o melhor tratamento cirúrgico visando, pelo menos, deixar esse paciente com uma qualidade de vida sem dor ou uma redução muito acentuada da dor.

### **Acadêmico:**

Muito legal. E, Dr., o senhor comentou, mais ou menos, mas eu queria saber mais detalhes como funciona os procedimentos neurolíticos, em quais casos eles são indicados e podem ser utilizados?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Um procedimento neurolítico, o que temos são os procedimentos para lesar o nervo. Já está dizendo, né!? Fazer uma “lise” do nervo. Nos procedimentos neurolíticos, eu vou ter que interromper, praticamente, aquele nervo; eu vou destruir ele. Isso pode ser feito pela própria radiofrequência. Utiliza-se o aparelho de radiofrequência, a ponta da agulha vai causar uma lesão naquele nervo, então, eu vou destruir o nervo. Pode ser feito por medicações. Algumas medicações que destroem o nervo tem um potencial destrutivo ali, como por exemplo: álcool 100% ou, próximo disso, o fenol, também são medicações tóxicas para o nervo e ele vai causar uma destruição do nervo naquele ponto. Esses tratamentos são tratamentos que vão ter um efeito muito bom para paciente com tumor. Por exemplo, esses pacientes oncológicos, então, vão ter uma resposta muito boa. O paciente não vai sentir dor, ele vai sentir uma anestesia naquele ponto, então melhorando do seu quadro doloroso. A radiofrequência tem um potencial de maior controle; eu consigo controlar melhor o ponto onde eu estou fazendo a lesão, porque ele atinge e eu consigo controlar a temperatura e o tempo que consigo fazer a lesão. Então, você consegue ter uma resposta mais controlada nas medicações. Eu não posso fazer medicações muito próximas da medula porque a medicação pode se espalhar; ou próxima de outros nervos, já que a medicação pode se espalhar e causar uma lesão maior, da qual eu não vou poder interromper esse processo de destruição do nervo. Os pacientes oncológicos são pacientes que podem ter benefícios desse tipo de lesão, porém os procedimentos neurolíticos tem um tempo de lesão, não estão melhorando do seu parto doloroso, a radiofrequência tem um potencial de maior controle. Eu consigo controlar melhor, contando que eu estou fazendo a lesão porque ele atinge. Eu consigo controlar a temperatura e o tempo

que eu vou fazer um exame, você consegue ter uma resposta mais controlada, com as medicações, não. Então, não posso fazer medicação muito próximo da medula, porque a medicação pode se espalhar ou próximo de outros nervos então não pode separar e causar uma lesão maior eu não vou poder interromper. Então, esse é o processo de destruição do nervo. Mas, às vezes, os pacientes oncológicos são pacientes que podem ter benefício com esse tipo de lesão, porém, os procedimentos neurolíticos têm, também, direção boa, porque eu sempre coloco: se fosse comparar esse procedimento com a poda de uma árvore, então, eu corto aquele galho do quarto, aquele nervo que foi causado, avisando, então, mas, depois dali, vão voltar a formar galhos, então, eu vou formar mais e mais culturas do nervo. As raízes nervosas que vão chegar, para o mesmo ponto, vão voltar a ter esse processo doloroso; e, depois de alguns meses, não se eu precisar fazer novamente um procedimento neurolítico nesse ponto. Assim, eu precisaria abranger uma área maior e, por causa disso, se o paciente tem um tempo de vida muito maior, é mais vantajoso fazer o procedimento de radiofrequência do que o procedimento neurolítico com medicações. Mas, para os dois tipos de pacientes, tanto paciente oncológico, quanto o paciente com dor crônica inflamatória persistente, ele vai se beneficiar com esse tipo de procedimento também. Sempre lembrando que o paciente pode ter, naquele ponto onde ele está sentindo dor, um processo de anestesia e tem que ficar bem claro para esse paciente: que ele vai ter analgesia; ele vai ficar sem dor, mas pode não ter sensibilidade alguma; ali vai ficar uma área morta. Então, o paciente tem que entender isso e levar isso em consideração quando eu faço um procedimento neurolítico naquele ponto

### **Acadêmico:**

E, professor, em relação à radiofrequência: como é realizado esse procedimento? E quais causas em que você vai optar por ela em vez de um fármaco?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Bom, os procedimentos de radiofrequência são utilizados como uma opção, por exemplo, existem vários tipos de radiofrequência, que nada mais é do que uma passagem de corrente elétrica num determinado ponto, e então temos um polo positivo, polo negativo e a corrente está indo na direção de um polo para o outro. Então, quando fazemos a radiofrequência com aparelho de monocular, dizemos: ali eu vou ter o elétron e ele vai ter que correr do polo negativo desse ponto para o polo positivo. O paciente vai ter uma placa grudada no corpo aonde vai correr, como se fosse um raio mesmo; correndo de um ponto de entrada para o ponto de saída. E esse ponto onde é a ponta da agulha na radiofrequência tem um sensor; então, ele vai controlar a temperatura que tem nessa ponta da agulha e aí eu posso

fazer a lesão. Existem dois tipos de lesão térmica: uma que é refrigerada – eu congelo aquela região – e uma que queima mesmo. Então, ele aumenta bastante a temperatura; o mais comum a ser utilizado é o que aumenta a temperatura, sabendo que a lesão do nervo (ou lesão de tecido nervoso) ocorre a partir de uma determinada temperatura: a partir de 42°C. Tanto é que quando existe um quadro febril não pode passar dessa temperatura, porque se não começa a ter morte de tecido nervoso no organismo, então, 42 C° é a temperatura máxima que podemos chegar. Passou de 44 C° eu começo a ter perda de neurônio. Então, o que você pode fazer é uma radiofrequência em que você tem a lesão. E, geralmente, utilizamos uma temperatura que pode chegar a 60 C° até 80 C°, aproximadamente, ou seja, eu vou lesar aquele ponto. Ou eu posso fazer um outro tipo de radiofrequência que é como se eu fosse dar várias pancadas no nervo para poder desestabilizar ele; e isso fazer com que ele vá voltando ao funcionamento próximo do normal. E aí é feito então a frequência pulsada em uma temperatura menor, alcançando os 42 C° e permanecendo durante um tempo e então paro de fazer a radiofrequência, chega a 42 C° e depois abaixo novamente. Vou fazendo várias vezes isso daí e isso é como se o desestabilizasse: dou um choque no nervo e desestabilizasse ele. Então, há melhora o quadro da dor com essa modulação do nervo e podemos, então, lançar mão tanto da radiofrequência como um procedimento definitivo, ou esse outro procedimento em que eu vou melhorar, ou tentar modular, o quadro de dor do paciente. Então, podemos utilizar qualquer um desses procedimentos. A radiofrequência pulsada é melhor, por exemplo, quando eu vou fazer uma lesão direta na raiz nervosa, porque eu diminuo risco de causar uma lesão de alguma estrutura motora, uma raiz motora. E a radiofrequência que utilizamos no dia a dia, geralmente, é essa radiofrequência que vai na faceta articular da vértebra e causa uma lesão no nervo que inerva essa faceta... então, melhorando quadros por exemplo de lombalgia e cervicalgia crônica.

### **Acadêmico:**

Professor, mencionando um pouco fora desse eixo de dor crônica e dor oncológica, sabemos que na doença de Parkinson, por exemplo, se pode usar a estimulação cerebral profunda, a nossa conhecida DBS. E ela age, também, em sintomas motores, mas, também, na dor do paciente de Parkinson. Considerando isso, seria possível usar a DBS para outros pacientes com queixa de dor?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Sim, é um procedimento possível de ser utilizado e é preciso avaliar qual tipo de dor que esse paciente tem. Se a dor é uma dor mais nociceptiva mesmo, eu posso fazer a colocação do eletrodo numa região específica na substância cin-

zenta periaquedutal. Então, na porção mais anterior entre ao terceiro ventrículo e aqueduto cerebral. Ou, se é uma dor mais neuropática, eu posso utilizar o núcleo ventral caudal do tálamo para a colocação desse DBS. Existe a possibilidade, também, de fazer uma lesão por radiofrequência nesses mesmos pontos; porém, a lesão, é um procedimento definitivo e, se você não fizer um bom controle durante a cirurgia, eu tenho risco de lesão de outras estruturas do encéfalo; então é mais perigoso. A colocação do estimulador cerebral profundo é uma lesão neuromodulatória, então eu posso modular ela, e é um procedimento mais reversível. Então podemos lançar mão na região talâmica e na região dorsal do mesencéfalo; e na região da substância cinzenta periaquedutal para poder controlar o quadro de dor neuropática. Em uma dor nociceptiva, é possível fazer a parametrização e ir regulando o aparelho para controlar melhor o quadro de dor nesses pacientes.

### **Acadêmico:**

Professor, e nos casos de dor crônica em extremidades com o uso do estimulador medular, como que poderia funcionar e quando que seria indicado o uso?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Bom, o estimulador medular é um dos que tem uma gama de indicações muito grande. O estimulador medular nada mais é do que um aparelho elétrico: um eletrodo que é colocado no espaço peridural, por cima da dura-máter, encostada então, na dura-máter e na medula. E eu posso colocar esse aparelho em qualquer ponto da nossa coluna. Então, dependendo do local onde o paciente tem dor, e é indicado para vários procedimentos. Se um paciente que fez uma cirurgia de coluna para uma hérnia de disco há muito tempo e, depois, teve que repetir essa cirurgia de hérnia de disco, fez uma laminectomia e fez uma artrodese (uma fixação da coluna com parafuso) e esse paciente persiste com uma dor crônica há muito tempo, ou seja, tem uma falha no tratamento cirúrgico; e você vê que ele não tem uma estenose de canal, uma estenose foraminal e não tem calcificações, não tem artrose na coluna, ele é um paciente pode se beneficiar do uso do estimulador medular, e podemos colocar na região torácica baixa, na transição para lombar, e eu posso fazer então a estimulação da medula por esse eletrodo. Ele, também, tem o mesmo funcionamento de corrente elétrica: de polo positivo e negativo, então, a corrente elétrica vai percorrer de um polo para o outro, e ele vai conseguir melhorar a dor, modulando, então, o portão da dor nessa região. Outras possibilidades que também são utilizados e são muito pouco divulgadas, também, é para um paciente com angina pectoris intratável. Então, um paciente sofreu infarto agudo do miocárdio há muito tempo e ele tem um quadro ainda de dor no peito, que não melhora com o uso de medicações vasodilatadoras utilizadas no

tratamento do quadrado cardiovascular dele. Esse paciente pode se beneficiar do estimulador medular na região torácica alta. Outras possibilidades: um paciente com síndrome de dor complexa regional do tipo 1 ou do tipo 2, também, é um paciente que vai se beneficiar, então do estimulador medular, é um procedimento que é bem indicado nesses casos. Mas, eu também posso utilizar em pacientes com dor de membro fantasma e em dor de lesão medular. Então, um paciente sofreu um traumatismo raquimedular, paciente com aracnoidite já fez um procedimento cirúrgico e, de forma crônica, tem várias traves na região da medula, dor do coto pós amputação. Então, são todas as indicações que eu posso indicar para colocação estimulador medular nesse ponto; e esse procedimento, assim como a bomba de infusão intratecal, eu preciso primeiro fazer um teste, então ver se esses pacientes tem uma melhora na utilização desse estimulador. Faço com um aparelho com que faremos a programação para fora no paciente; ele melhorou, eu posso, então, internalizar o marcapasso. É como se fosse um marca-passo mesmo; que é a bateria desse aparelho, então, que vai emitir uma corrente elétrica até a região onde está o eletrodo, lá encostado na medula, e isso vai poder melhorar o quadro de dor desse paciente.

### **Acadêmico:**

Professor, o senhor citou muitas coisas extremamente interessantes e fatos muito legais sobre o tratamento cirúrgico da dor. Mas, quais as possíveis complicações podem acontecer quando lançar mão desse tipo de tratamento?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Bom, temos a falha terapêutica, né!? O procedimento que é feito pode não funcionar da maneira que gostaríamos. Então, eu posso não ter uma resposta aqui que seja adequada. Por isso até alguns desses procedimentos precisam de um teste antes de você implantar, mesmo porque pode não funcionar se você colocar o aparelho. Por exemplo, ele não vai ter uma função e é um procedimento muito caro também. Então, alguns desses, como estimulador medular, a colocação de uma bomba de infusão intratecal, a estimulação cerebral profunda são procedimentos caros e para, para eu poder validar a minha cirurgia, eu preciso, então, que tenha uma boa evidência de que vai funcionar. Por isso que eu preciso desses testes. E as complicações cirúrgicas podem acontecer são: uma infecção no local da cirurgia, um quadro de hemorragia naquele ponto e a própria infecção levar a um quadro de choque séptico e morte para esse paciente. Então, precisamos esclarecer a este paciente sobre as possibilidades de complicações e de falhas no tratamento; e deixar bem claro para ele que estamos fazendo o possível com o que existe hoje em voga que possa ajudar no tratamento da dor dele. Às vezes,

é um paciente que já está cansado, né!? Já está a muito tempo – principalmente pacientes com dor crônica - e já passaram por vários procedimentos que não tiveram resultado. Então, você tem que colocar para ele que existe a possibilidade de uma frustração, ainda com o procedimento, mas vamos tentar da melhor forma possível e, com relação ao quadro dele, nós estamos avaliando, se vai ter um benefício com aquele procedimento. Então, mas isso tem que ficar bem claro para o paciente, ele ter um esclarecimento e autorizar a fazer esse tipo de procedimento para poder ter um benefício ou uma possibilidade de benefício para ele.

### **Acadêmico:**

Tem algum caso que o senhor vivenciou que queira compartilhar? Relacionado a essa parte de tratamento cirúrgico da dor, algum paciente que você queira trazer? Algum caso específico?

### **Dr. Elton Gomes da Silva:**

Tive, recentemente, um paciente jovem, 40 anos, que tem um histórico de dor crônica em membros inferiores e região lombar e um quadro de espasticidade em membros inferiores. E ele levou um ferimento por arma de fogo, ele sofreu um assalto há cerca de 5 anos. Eu e um colega meu operamos ele, e ele teve um projétil alojado na região da cauda equina, e ele chegou com um quadro de paraplegia. Operamos, fizemos uma artrodese, tiramos o fragmento que estava causando uma compressão, e, além da lesão na cauda equina, ele tinha um quadro de fístula liquórica. Foi um quadro difícil de tratar, mas ele saiu bem. E, depois disso, ele ficou com um quadro de dor crônica. E, desde estes 4 anos, tentamos um tratamento conservador para ele, com medicação, com fisioterapia e ele até estava bem. Cerca de 1 ano para cá, ele começou a piorar do quadro dele, a espasticidade começou a ter uma piora significativa, ele não conseguia fazer fisioterapia e começou a usar só cadeira de rodas, antes ele já estava começando a caminhar. E, há cerca de 3 meses, eu fiz um teste terapêutico para ele. Ele chegou para mim, no consultório, e pediu para colocar uma bomba de morfina. Porque ele já chegou a usar morfina e tinha uma melhora parcial do quadro. E eu indiquei para ele a colocação da bomba mesmo, de infusão, mas eu preferi colocar uma bomba de Baclofeno, porque ele poderia ter uma melhora da espasticidade e, com isso, já melhorar a dor. E era um processo de dor crônica, eu preferi esperar antes de fazer a morfina. Por fim, fiz o teste para ele e ele melhorou 100% da dor. Ele voltou depois disso, eu fiz o procedimento, coloquei a bomba de infusão intratecal nele e ele e a esposa voltaram no consultório, felizes da vida, que estava sem espasmos e já estava fazendo fisioterapia, começando a caminhar de novo, a esposa falando que nunca tinha visto ele tão feliz como estava agora. Porque ele estava em um

processo depressivo e até com ideação suicida que, assim, é um processo desesperador destes pacientes. Então, é gratificante ver essa resposta do paciente e ver que ele teve uma melhora significativa. Temos essas várias histórias e vários tipos de procedimentos que podem ser feitos, que pelo menos dá, como eu falei, um conforto para o paciente, uma qualidade de vida e melhorar o quadro dele, não só dele, mas quem sofre, também, é a família, com esse desespero. É uma situação real que eu tive, um quadro bem arrastado, uma história de um paciente que eu já acompanhava há mais de cinco anos e que as complicações que ele foi tendo nós fomos tratando e vai melhorando o quadro dele.

# EPISÓDIO 26

## Hematomas Subdurais

*Antônio de Araújo*  
*Julia Haddad*  
*Leonardo Camargos Saliba*  
*Livia Maria Soares*  
*Paulo Miranda*  
*Audrey Beatriz Santos Araújo*

---

### **Acadêmico:**

Dra., os hematomas subdurais (HS), são mais ou menos comuns do que os hematomas epidurais (HE)? Ocorrem como lesões isoladas ou acompanhadas de outros achados?

### **Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Os hematomas subdurais agudos são uma das principais causas de morte e incapacidade em pacientes com TCE grave. Os HS são muito mais comuns do que os HE. A maioria não ocorre como uma lesão isolada, mas associada a hemorragia subaracnóidea traumática, bem como a importantes lesões parenquimatosas, tais como contusões corticais, lacerações cerebrais e dano axonal difuso.

### **Acadêmico:**

Qual a causa mais comum de hematoma subdural?

### **Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

O trauma é a causa mais comum de HS agudo, tanto lesões com golpe direto, quanto lesões não relacionadas a impacto podem ocasionar HS agudo. A ruptura de veias corticais que cruzam o espaço subdural para entrar em seios venosos durais (em geral, o seio sagital superior) é a causa mais comum. Lacerações de

veias corticais podem acontecer tanto em fraturas cranianas, quanto em mudanças bruscas de velocidade e rotação cerebral, que ocorrem durante traumas cranioencefálicos fechados. O sangramento da ruptura de vasos se difunde rapidamente através do espaço, em potencial, localizado entre a dura e a aracnoide. Os HSs grandes podem se espalhar por todo um hemisfério, com extensão para a fissura interhemisférica e o tentório.

**Acadêmico:**

Qual o quadro clínico mais comum do HS agudo?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Raramente, um HS agudo scular. Esses pacientes, com frequência, demonstram alteração súbita e importante da consciência e têm mau prognóstico, a menos que o HS agudo seja identificado e tratado rapidamente. Mais de 95% são supratentoriais, a maioria dos HS agudo se espalha difusamente sobre o hemisfério afetado e, como consequência, possui morfologia típica em crescente.

**Acadêmico:**

É possível, em alguma situação, um HS agudo ter aspecto de crônico ou subagudo?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Ocasionalmente, um HS agudo é quase isodenso ao córtex adjacente. Essa aparência incomum é encontrada em pacientes extremamente anêmicos (Hgb abaixo de 8 a 10 g/dL) e, às vezes, ocorre em pacientes com coagulopatias. Em raros casos, vazamento liquorico por meio de uma laceração aracnóidea pode se misturar ao sangue agudo coletado no espaço subdural, diluindo-o.

**Acadêmico:**

A tomografia com contraste é útil para melhorar a visibilidade de um hematoma subdural na TC? Se sim, como isso acontece?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

A TC com contraste ajuda a detectar pequenos HS agudo isodensos, as veias corticais que costumam realçar após a injeção do contraste, ficam deslocadas internamente, em razão da coleção extra-axial.

**Acadêmico:**

O formato pode ajudar na diferenciação dos tipos de hematoma? Se sim, como?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

O formato é uma característica que ajuda na diferenciação, já que a maioria dos HS agudo têm formato decrescente, enquanto os HE são biconvexos. Os HE estão quase sempre associados à fratura craniana, os HS frequentemente ocorrem na ausência de fratura craniana. Os HE podem cruzar as reflexões da dura, os HS não cruzam a foice ou o tentório.

**Acadêmico:**

Com o passar do tempo, o que ocorre no hematoma subdural e/ou na imagem, que ajude na diferenciação das fases aguda e crônica?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Com o tempo, os HS sofrem organização e formação de membranas. Com dois ou três dias, o coágulo, inicialmente pouco coeso, torna-se organizado. Produtos da degradação da quebra da hemoglobina e a formação de tecido de granulação modificam os aspectos de imagem do hematoma nas fases subaguda e crônica.

**Acadêmico:**

Como é a distribuição dos hematomas subdurais subagudos? Existe algum grupo mais afetado?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Os HS subagudos possuem uma distribuição bimodal, sendo as crianças e os idosos os grupos mais afetados. A clínica varia desde pacientes assintomáticos, até perda da consciência e hemiparesia causada por súbito ressangramento em um HSS. Cefaleia e convulsões são outras apresentações comuns. A densidade de um

hematoma extra-axial diminui cerca de 1 a 2 UH a cada dia. Consequentemente, um HS se tornará quase isodenso ao córtex cerebral subjacente dentro de poucos dias após o trauma. HS subagudos bilaterais podem ser difíceis de detectar devido à compensação do efeito de massa. O apagamento de sulcos com deslocamento da interface entre as substâncias branca e cinzenta é o achado mais comum na imagem.

**Acadêmico:**

Diante do diagnóstico de hematoma subdural agudo de origem traumática, qual a melhor conduta a ser tomada?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

No caso de pacientes diagnosticados com HS agudo, o melhor a fazer é iniciar o tratamento imediato por meio de intervenção cirúrgica, na qual usualmente é realizada uma craniotomia que visa drenar o hematoma em questão, com o objetivo de diminuir os efeitos causados pelo sangramento, como a hipertensão intracraniana e edema, na tentativa de reverter o quadro clínico do paciente.

**Acadêmico:**

É comum o aumento da pressão intracraniana? Mais grave do que em outros hematomas?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Um HS crônico pode aparecer e produzir sintomas, gradualmente, ao longo de muitas semanas após o trauma. HS crônicos ocorrem com maior frequência em pacientes alcoólicos e idosos (particularmente naqueles tomando fármacos antiplaquetas ou anticoagulantes ou naqueles com atrofia do cérebro). Estes podem tanto considerar a lesão na cabeça relativamente trivial, até se esquecer dela. Em comparação ao HS agudo, edema e aumento da pressão intracraniana são incomuns.

**Acadêmico:**

Podem haver recidivas no pós-operatório?

**Dra. Audrey Beatriz Santos Araújo:**

Na maioria dos casos não há recidiva, porém pode acontecer. Em algumas situações o cérebro não volta ao estado pré-hematoma, ou seja, é possível que fique alguma sequela devido a uma atrofia resultante do trauma ou devido a fatores predisponentes como o uso de anticoagulantes, a idade avançada e a presença de doenças cardiovasculares. Portanto, apesar da raridade, não há como garantir que não haja recidiva.

# EPISÓDIO 27

## Epilepsia Clínica

*Maria Eduarda Hochsprung  
Iara de Souza Coelho  
Júlio Melão Cordeiro  
Mariana Lunardi*

---

### **Acadêmico:**

Dra. Mariana, você pode comentar diferença entre crise epiléptica, epilepsia e estado de mal epiléptico?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

Sim, com certeza. Epilepsia é uma doença neurológica muito comum, atinge cerca de 1% da população mundial, portanto, é muito importante que tanto alunos de medicina, quanto médicos recém-formados ou os médicos que irão trabalhar em emergências, saibam diferenciar ou saibam ter certeza desses conceitos, porque com certeza, irá aparecer algum paciente com crise epiléptica na vida de vocês, então são conceitos bem importantes. A epilepsia é o distúrbio cerebral caracterizado pela predisposição persistente em gerar crises epilépticas e pelas consequências neurológicas, cognitivas e psicossociais dessa condição. Quem faz essas definições é a ILAE (*International League Against Epilepsy*), que é uma instituição onde vários neurologistas epileptologistas se reúnem para dar esses conceitos e firmar esses conceitos, e de tempos em tempos se reúnem novamente para que novas tecnologias sejam incorporadas e para modernizá-los. Portanto, se a epilepsia é um distúrbio, o que é uma crise epiléptica? É ocorrência transitória de sinais ou sintomas decorrentes da atividade neuronal excessiva ou síncrona anormal do cérebro. Então, se tiver uma recorrência de crises epilépticas, pode-se dizer que eu tenho epilepsia. E o estado de mal epiléptico, que também tem uma definição feita pela ILAE, modernizado agora em 2019, é uma condição resul-

tante da falha dos mecanismos responsáveis pelo término das crises epiléticas e pelo desencadeamento de mecanismos que levam ao prolongamento anormal destas crises. Então, se a crise epilética por si só já causa vários danos cerebrais, com morte neuronal, imagine o que uma crise prolongada, por vezes, por horas ou por dias, pode causar no cérebro. Com certeza, o paciente que tem estado de mal epilético, tem uma chance muito maior de morte ou de consequências depois desse surto. O paciente que teve o estado de mal nunca sai sem nenhuma consequência desse estado. O paciente que vai para a UTI nesse estado de mal, é com certeza, um paciente que tem um risco a mais de morbimortalidade. Então, é bem importante que o aluno de medicina, o médico recém-formado e o médico que está atuando no posto de saúde ou na emergência, saibam diferenciar o que é uma crise epilética.

### **Acadêmico:**

Quando um paciente apresenta essas crises, antes de tentar fazer uma classificação, é necessário confirmar se realmente se trata de uma crise epilética e excluir outros diagnósticos diferenciais. Quais os fatores mais importantes que podem ajudar nessa diferenciação?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

Essa pergunta é ótima, porque vocês vão receber na emergência do hospital, quando estiverem fazendo plantão, várias pessoas com rebaixamento de nível de consciência. E o principal fator para diagnosticar uma crise epilética é uma boa semiologia, ver realmente como funciona a sintomatologia desse paciente. Lembrando, que a crise epilética é um evento paroxístico, o que significa que ela tem um começo, um meio e um fim. Deste modo, é um evento que ocorre ao acaso e é rápido. Nós teremos que perceber um paciente que vai ter dois tipos de crises: ou uma crise focal, que pega uma pequena área do cérebro; ou uma crise bilateral, o que a gente chamamos de uma crise generalizada. Assim, o paciente vai ter um evento que ocorre ao acaso, que normalmente não é provocado. Se for uma crise focal esse paciente pode ter perda de consciência, pode ter automatismos oromastigatórios, uma abertura ocular e pode manter a consciência ou não (então, durante a crise, ele pode continuar conversando ou ele pode perder a consciência). E, em uma crise bilateral, esse paciente vai ter uma perda de consciência e nenhum outro contato com o meio, então é um paciente que mesmo que estiver de olhos abertos, não vai conversar, não vai estar orientado, pode ter perda de controle esfíncteres, esse paciente pode cair no chão e se machucar, não é um paciente que vai cair no chão e ter uma defesa. Nós temos que ficar atentos a outras afecções, outras doenças podem causar a perda da consciência, por exemplo, a síndrome

vaso vagal, um paciente que está intoxicado, um paciente que teve um AVC. Nós vamos ter que ver toda clínica desse paciente, fazer o exame neurológico e diferenciar. Por exemplo, em uma síncope, o paciente pode perder a consciência momentaneamente, pode ter a ver com a pressão ou com arritmias cardíacas, teremos que avaliar muito bem esse paciente como um todo, principalmente a parte cardiovascular e a escala de coma de Glasgow, e avaliar bem a consciência.

### **Acadêmico:**

Dra., nem todo paciente que tem uma crise epiléptica terá epilepsia. Quais são os critérios necessários para que se faça o diagnóstico de epilepsia e qual o papel do exame de imagem e do eletroencefalograma nesse cenário?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

Certo. Todo mundo, todas as pessoas, têm o direito de ter uma crise epiléptica na sua vida. A continuidade e a recorrência dessas crises é o que vamos classificar e denominar como epilepsia. Então, se eu sou um paciente, por exemplo, com uma insuficiência renal aguda em que fiquei com aumento de excretas nitrogenadas ou um distúrbio eletrolítico importante, posso ter uma intoxicação e isso me causar uma crise epiléptica. Ou eu posso ter um tumor cerebral, que vai ter uma zona irritativa e me causar uma crise epiléptica, um abscesso cerebral, por exemplo, ou a neurocisticercose, ou toxoplasmose cerebral em pacientes HIV positivos, que também podem causar uma crise na vida. Eu não posso dizer que esse paciente tem epilepsia. Para assumirmos que o paciente tem epilepsia, ele precisa ter: pelo menos duas crises epilépticas não provocadas no intervalo superior a 24h; ou uma crise não provocada com uma grande probabilidade de acontecer novamente; ou o diagnóstico de uma síndrome epiléptica. Por exemplo, se eu sou um paciente que acordo de manhã, tenho mioclonias nas mãos, tenho crises em que eu perco a consciência, crises generalizadas e uma idade jovem, eu posso me enquadrar em uma epilepsia mioclônica juvenil, isso estará dentro de uma síndrome. Então, pode-se classificar este paciente dentro de uma síndrome, como a esclerose mesial temporal, pois enquadra-se em um conjunto de sintomas e achados clínicos que o paciente tem, além de crises epilépticas, podendo ser chamado de síndrome epiléptica. Mas, o principal quadro é a recorrência de crises de modo não provocado, sendo a clínica, a coisa mais importante para diagnóstico e classificação das epilepsias e das crises. A partir de um exame neurológico atento e uma boa história clínica. Um paciente com epilepsia nunca pode vir sozinho no consultório, tem sempre que estar acompanhado de alguém que já observou e vivenciou essas crises, para que essa pessoa possa contar ao médico o que está acontecendo e como o paciente se comporta no momento das crises. Os exames

neuroológicos de imagem são importantes, principalmente a ressonância e o eletroencefalograma. A ressonância irá nos mostrar se existe alguma anormalidade naquele cérebro: se vai ter uma lesão cicatricial, se há achado com escoliose mesial temporal ou tumor com alguma zona irritativa que causa essa região epileptogênica. O eletroencefalograma vai nos mostrar onde está essa região, pode-se observar, por exemplo: se eu tiver paroxismos epileptiformes na região temporal direita, muito provavelmente ali estará o meu foco epilético. Se meu paciente tiver crises bilaterais com perda da consciência, crises motoras tônico-clônicas e o eletroencefalograma dele tiver limpo, então, muito provavelmente, esse paciente tem uma epilepsia com crises bilaterais que geralmente só aparece no momento das crises. Portanto, o diagnóstico é sempre clínico e os exames vão ajudar a mostrar qual é a causa e etiologia dessa epilepsia e onde estão as descargas epiléticas desse paciente. Isso vai ajudar a guiar o tratamento.

### **Acadêmico:**

Diante de um paciente que se apresenta à emergência após uma primeira crise epilética, qual conduta devemos tomar e como prosseguir com a investigação?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

O ponto é coletar uma boa história, saber quando essas crises iniciaram, de que forma foi essa crise, qual foi a semiologia, se o paciente perdeu a consciência, se ele teve abalo muscular, se ele teve mioclonia, se ele só teve automatismos oromastigatórios, se ele conseguiu perceber ou não o início da crise, se conseguiu sentir que tem algum evento que aumenta essas crises (por exemplo, esforço físico, cansaço, nervosismo, estresse), se já teve uma crise no passado, quanto tempo demorou para essa crise passar, se estava tomando alguma medicação e parou, se tem história familiar de crises de epilepsia, se já tomou alguma medicação para isso e se tem alguma comorbidade.

Então, primeiro deve-se investigar muito bem a história dessa epilepsia, e, depois de uma história bem-feita, se realmente parecer ser uma crise epilética, parte-se para exames, primeiro relacionados às comorbidades. Um paciente que faz tratamento para HIV, por exemplo, pode-se investigar a carga viral, já que a carga viral mais baixa pode trazer algumas doenças oportunistas que causam crises epiléticas. Primeiro, uma clínica, e depois, o exame de imagem e o eletroencefalograma, mas sempre priorizando a clínica e uma boa entrevista com uma boa anamnese. Para medicação, sempre se vê o tipo de crise que o paciente tem. Temos medicações indicadas para o tratamento de crises focais, para o tratamento de crises generalizadas e para casos mais importantes. Sempre se trata a epilep-

sia, ou seja, quando há recorrência de crises. Se o paciente tem uma profissão de risco ou não quer deixar de fazer algumas coisas no dia a dia, pode-se tratar a crise mesmo assim. Mas sempre visando a semiologia das crises, como elas se comportam e como o paciente terá essa clínica.

### **Acadêmico:**

Tendo em visto o que a Dra. explicou, quando deve-se iniciar o tratamento com as drogas antiepiléticas e o que devemos levar em consideração na hora de escolher qual medicamento?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

Nós sempre temos que tratar a semiologia daquele tipo de crise. Se eu tenho epilepsia com crises bilaterais, vou tratar com medicamentos que tratam esse tipo de crise, por exemplo, ácido valpróico, levetiracetam. Se eu tenho crises focais, são outras medicações, como a carbamazepina, que é bastante utilizada, a lamotrigina e o fenobarbital. Portanto, temos que saber bem a semiologia da crise para escolhermos a melhor medicação. Na epilepsia, nós sempre priorizamos começar um medicamento adequado, ou seja, uma monoterapia com dose adequada e iremos utilizar essa medicação até a dose máxima tolerada para tentar deixar o paciente totalmente livre de crises. Se nós não conseguimos deixar esse paciente totalmente livre de crises com a primeira medicação, nós vamos retirar a medicação e iniciar uma outra monoterapia até dose máxima tolerada indicada para aquele tipo de crise novamente. Se falhar a terapêutica desse paciente, também com essa segunda medicação, o consideramos com epilepsia farmacorresistente, podendo-se fazer combinação de fármacos e esse paciente deve ser atendido em uma unidade especializada em epilepsia, um atendimento terciário. A medicação também deve levar em conta as características do paciente, por exemplo, existem medicações, como o ácido valpróico, que são teratogênicos, que causam, por exemplo, síndrome do ovário policístico, portanto, não vou tratar uma menina jovem, em idade fértil, com essa medicação, vou escolher uma outra medicação mais adequada. Deve-se sempre levar em consideração a idade do paciente, condições clínicas, se é mulher ou homem, se tem desejo de gestar, se é idoso (por exemplo, nós tentamos não dar carbamazepina para os pacientes mais idosos, há outras medicações melhores). Sempre levar em consideração o tipo de crise, com uma monoterapia adequada a ela e características clínicas do paciente. A grande maioria dos pacientes com epilepsia vão ter uma epilepsia mais tranquila, uma epilepsia que vamos conseguir tratar com um fármaco, com a monoterapia, e esse paciente vai responder bem e ficar livre de crises, fazendo seu tratamento com doses adequadas, em horários adequados e poderá seguir esse tratamento

na atenção básica. Quando esse paciente se torna farmacorresistente ele deve ser encaminhado ao neurologista, de preferência um epileptologista, um centro terciário de tratamento, para fazer politerapias ou ser encaminhado para terapias alternativas (cirurgia de epilepsia, dieta cetogênica, estimulação do nervo vago, entre outras). Sempre faremos primeiro a monoterapia com dose máxima tolerada pelo paciente, uma segunda monoterapia até dose máxima tolerada e, então, quando o paciente tem falha terapêutica com esses dois medicamentos, ele deve ser atendido pelo neurologista para tentar fazer politerapia, tentar fármacos novos ou outras terapias alternativas. Mas, a maioria dos pacientes da atenção básica, consegue um tratamento adequado e o controle adequado das crises.

### **Acadêmico:**

Dra., e, para finalizar, quando pode-se considerar a interrupção do uso dos fármacos antiepilépticos?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

Essa é uma pergunta bem polêmica. Levando em consideração a epilepsia e a ocorrência de crises, podemos considerar que quando o paciente estiver sem crises ele está curado de epilepsia. Não tem uma norma para todos os neurologistas, ou a ILAE ter lançado um *guideline* de como todos os neurologistas devem fazer. Mas, geralmente, quando o paciente não tem crises após um intervalo três vezes maior que o intervalo vigente anteriormente a indicação de introdução do tratamento, ou pelo menos, um ano livre de crises, podemos dizer que este paciente está curado da sua epilepsia. Geralmente, deixa-se a medicação um ano ou dois para um bom controle de crises em que ele não teve nenhum escape. Então, podemos começar, a partir desse período, a reduzir a medicação e vai-se diminuindo de pouco em pouco até a tentar deixá-lo totalmente livre. Às vezes, é interessante fazer nível sérico da medicação para ver se o paciente continua com a ação da medicação ou se já se podemos retirar aos poucos, mas é algo que depende do paciente. Tem algumas orientações que dependem muito do paciente, depende do que ele faz, sua profissão ou ocupação, sua exposição ao risco, vai-se adaptando essa retirada de acordo com as características do paciente. Mas, é algo bem polêmico, às vezes o paciente quer retirar sua medicação e o médico não, muitas vezes a família do paciente também não se sente segura e fica com medo de que o paciente tenha crises. Mas, se for bem acompanhada e de forma lenta e gradual, pode-se retirar a medicação sem problemas. Muitos pacientes fazem a retirada sem problema nenhum e ficam curados. Às vezes, depois de um período, como de 10 a 20 anos sem usar medicação, pacientes acabam tendo crises e tem que voltar a usá-la. Mas, a retirada gradual, com segurança e com acompanhamento depois

de 1 ou 2 anos de uso, pode ser indicada.

### **Acadêmico:**

Tendo em vista o que conversamos hoje, existe algum ponto que a senhora gostaria de ressaltar ou chamar mais atenção?

### **Dra. Mariana Lunardi:**

Sim. Primeiro, conhecer e saber avaliar o que é uma crise epiléptica. Vocês irão se formar e o primeiro emprego típico de todo médico é fazer um plantão ou ir para atenção básica. Estarem cientes do quadro e tentarem acompanhar, ou pelo menos ver, durante a trajetória acadêmica de vocês, ao menos um tipo ou dois tipos de crise. Se conseguirem, observarem o que é uma crise focal, como funciona uma crise generalizada, uma crise bilateral e verem a diferença das outras manifestações paroxísticas. Diferenciarem do paciente que tem um AVC, do paciente que está em coma por outro motivo, do paciente que teve uma parada cardíaca. Essas reduções do nível de consciência são muito diferentes de uma crise epiléptica, então, observar bem como funciona a crise epiléptica e como ela se manifesta e a sua semiologia, para na hora de atender um paciente com crise epiléptica, não ter medo, não ter receio e saber atender um paciente na emergência. Isso é muito importante, a sequência do atendimento de um paciente que vem com crise epiléptica na emergência, a sequência de atendimento de um paciente que tem graves suspeitas de um estado de mal epiléptico, como como funciona a semiologia desses estados. É muito importante, porque sabendo reconhecer e tratar, diminui muito o risco de morbimortalidade desses pacientes. Então, tentar enxergar isso nos estágios, na clínica e no estado de emergência para saber reconhecer e conseqüentemente para saber tratar.

# EPISÓDIO 28

## Epilepsia: Tratamento Cirúrgico

*Emilly Marien Dias da Silva de Souza*

*Derick Pedrosa Pachá*

*Luís Felipe Ferreira Marques*

*Paulo Henrique Pires de Aguiar*

---

### **Acadêmico:**

Dr., como podemos definir a epilepsia?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Epilepsia é como se houvesse um circuito elétrico em que você tem um curto-circuito, onde descargas aberrantes não seguem seu trajeto normal e vão deflagrar, contra a vontade do indivíduo, ações, movimentos, alterações sensoriais ou alterações de consciência devido às descargas elétricas. Essa é a definição mais simples que podemos encontrar. Uma região do cérebro que possui alterações de carga elétrica que deflagram potenciais de ação fora do esperado, causando uma disseminação dessas descargas elétricas.

### **Acadêmico:**

Dr., quais são as manifestações clínicas da epilepsia? E dentre elas quais são as mais frequentes?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Você pode ter desde crises parciais, que pegam áreas motoras como no giro pré-central, até áreas que pegam só a parte da sensibilidade. Pode haver uma manifestação de movimentação da mão involuntária, também do braço,

do ombro, da face, da língua, do tronco e pernas, seguindo uma marcha que chamamos de bravais-jacksoniana. Até mesmo só a movimentação do membro, até alterações sensitivas como uma hemi-hipoestesia, que é uma crise sensorial que depois generaliza. Podem ocorrer de crises visuais com fenômenos visuais primários e secundários, crises de alteração de linguagem (a pessoa não consegue falar), como em crianças na síndrome de Landau-Kleffner, a crises límbicas, em que a criança tem risadas incoercíveis como nas crises gelásticas, há as crises uncinadas, em que a pessoa sente cheiro de borracha queimada, enxofre, posteriormente sente um mal-estar epigástrico e daí tem uma crise límbica, com perda da compleição cognitiva que é a crise parcial complexa. Essas são as crises focais, crises parciais. Temos também as crises generalizadas, em que a pessoa tem a perda da consciência completa, seja na criança que não tem o sistema nervoso completamente desenvolvido para ter uma crise tônico-clônica generalizada, tendo aquelas crises de ausência, em que fica com o olhar parado, com piscamento de 3 a 5 ciclos por segundo, até aquelas crises atônicas, que a criança cai. Crises tônicas também podem ocorrer, em que a criança ou adulto tem uma extensão do braço e cai, até tônico-clônicas generalizadas, que são crises em que a pessoa perde a consciência, tem mordedura de língua, liberação esfínteriana e movimentos de abalos síncronos e rítmicos sistemáticos. Tudo isso comprovado eletrograficamente através da eletroencefalografia. Não posso deixar, também, de comentar das crises mioclônicas da criança, em que a criança apresenta perda de consciência, sendo uma crise generalizada.

### **Acadêmico:**

Agora que já sabemos o que é epilepsia e quais são as suas principais manifestações clínicas, o senhor poderia comentar um pouco como vamos fazer a investigação desse paciente? Quais exames solicitar para auxiliar no diagnóstico?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Primeiramente, a história é fundamental, saber como é a crise, quem viu a crise, quantas crises a pessoa tem por dia, o que piora e o que melhora a crise, se tem aura ou se é aquela crise parcial pré-crise generalizada. A semiologia tem que ser muito rica, tem crises da área sensitiva suplementar em que há manifestações de linguagem como dislexia, agrafia e acalculia, levando crianças a síndrome de Landau-Kleffner. Então, a semiologia neurológica é muito importante. Posteriormente, pedimos o eletroencefalograma simples, para determinação do foco epiléptico. Sobre os exames de imagem, hoje a ressonância magnética é, sem dúvida, o principal exame a recorrer. Ressonâncias de 1,5 tesla à 3 teslas, ressonâncias que demonstram todo córtex em detalhes (nos giros), para que se possa

identificar uma lesão em fundo fosco, chamada de displasia cortical. Observar alterações no hipocampo e no corpo amigdalóide, mostrando uma esclerose. Quando isso não é possível, temos que partir para uma monitoração invasiva, colocam-se eletrodos em regiões profundas, e mesmo eletrodos superficiais podem ser colocados de uma maneira mais prolongada. Assim, antes da invasiva, pode-se fazer um vídeo-EGG (vídeo eletroencefalograma), que é colocar o paciente com o eletroencefalograma por algumas horas, de 12 a 24h, tentando detectar a crise, obviamente com o paciente sem medicação. E, quando esse paciente tem a crise, muitas vezes injetamos um radiofármaco para tentar ver um *spect* intra-ictal, que vai fazer um hipermetabolismo do foco. Quando não conseguimos identificar, podemos partir para uma monitoração invasiva, com a colocação de eletrodos na superfície, profundos, a céu aberto ou por estereotaxia dentro do encéfalo. Com a finalidade de se detectar, de uma maneira mais pronunciada e detalhada as ondas, espículas-ondas ou ondas características de crise que encontramos com eletrodos de profundidade, é uma monitoração invasiva. E durante, entre crises, você pode fazer um *spect* inter-ictal, que é encontrar regiões hipometabólicas onde há um foco. Além disso, é muito importante realizar um estudo acerca da investigação da dominância verbal, de linguagem e de memória também, muitas vezes se faz necessário um estudo neuropsicológico com execução de testes. Quando isso não é possível, utilizamos o teste de Wada, que é colocar methohexital sódico (hoje propofol) através de um cateter de angiografia próximo a artéria hipocampal e tentar injetar. Durante esse procedimento angiográfico, você conversa com o paciente, se ele temporariamente perder a memória ou a linguagem, aquele é o lado dominante. Se ele não perder, aquele lado não é o dominante. Wada foi um cara que notabilizou no Instituto Neurológico de Montreal. A partir daí, podemos fazer a eletromagnetografia, que ainda não temos no país. No Canadá e Estados Unidos, é como fazer a ressonância com um estudo eletrográfico simultâneo, conseguimos ter uma noção da onde está o foco. Esses são os métodos: primeiro, entender a semiologia da crise, segundo, localizar, saber o lado da crise, diferenciar se é no lado dominante ou não, porque isso vai ditar a conduta, e principalmente, saber o quanto essa crise está levando a criança ao retardo mental, a sequelas importantes. No adulto, a mais frequente é a esclerose mesial, ela acomete parte do sistema límbico, região do hipocampo, região do para-hipocampo, região do corpo amigdalóide e claustró-amigdalóide, que é um conjunto dentro do corpo amigdalóide de estruturas pequenas, com muitos hormônios responsáveis pela agressividade, medo e várias outras funções cognitivas que estão muito relacionadas as crises dessa região mesolímbica. Obviamente, uma avaliação psiquiátrica é importante, esses pacientes com epilepsia temporal podem apresentar também distúrbios de comportamento importante, característicos do lobo temporal. A investigação é esta. Iniciamos com a semiologia, posteriormente eletroencefalograma, *spect*, vídeo-EEG, monitorização invasiva, teste de Wada, neuropsico-

lógico e psiquiátrico. Com tudo isso, promove-se a ideia do tratamento que pode ser desde o clínico até o cirúrgico.

### **Acadêmico:**

Dessa forma, como podemos selecionar o tipo de tratamento a partir da identificação? Como posso fazer o manejo inicial da epilepsia?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Só tratamos cirurgicamente as crises refratárias. Depois de dois anos, se não conseguirmos tratar com drogas epiléticas e depois, com tratamento polimodal ou múltiplo, controlar essas crises de maneira que ele possa ter uma vida normal ou que esteja livre de crises, fica complicado pensar em tratamento conservador e começamos a pensar em cirurgia para esse paciente. *A priori*, você periodicamente vê essa medicação com objetivo de controle e melhora da qualidade de vida. Obviamente, essas medicações têm efeitos colaterais e esses efeitos colaterais podem ser importantes. Deste modo, você tem que dosar isso também, o quanto está ajudando com a medicação. A grande maioria consegue controlar com medicação sem problema nenhum, basicamente é isso. A cirurgia é indicada quando você não consegue fazer com que esse paciente melhore das crises com a medicação.

### **Acadêmico:**

Com relação às abordagens neurocirúrgicas. Como vamos escolher qual o método cirúrgico será utilizado?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Na verdade, não são várias, são poucas. Temos planejamentos cirúrgicos absolutamente previsíveis, então não é como, por exemplo, base de crânio, que você tem milhões e milhões de opções de tratamento dependendo da região da base de crânio. Epilepsia, a primeira coisa que temos que ter na cabeça, é a classificação de Engel. Engel 1, por exemplo, é um paciente que está livre de crises incapacitantes. Engel 2, ele tem raras crises incapacitantes. Engel 3, ele tem uma melhora significativa após a cirurgia e Engel 4, não tem melhora nenhuma. Tentamos puxar do Engel quatro para mais baixo na cirurgia. Tem paciente com 60 crises, como a síndrome de Lennox-Gastaut, que ocorre em criança em torno de 8 anos e tem ausências atípicas, crises atônicas e um ritmo de recrutamento e desorgani-

zação no eletroencefalograma, são crianças que têm 60 crises, batem a cabeça e tem um grau de retardo mental de tanta crise que tem, é melhor você fazer uma desconexão do corpo caloso, então é uma das cirurgias que existem. Ou dos dois terços anteriores, ou conforme preconiza o professor Eliseu Dambros Paglioli, da PUC de Porto Alegre, por trás, posição posterior. Você desconecta um hemisfério do outro, então começa a crise no hemisfério e não consegue generalizar, isso poupa neurônio desse paciente. Portanto, é melhor fazer essa calosotomia, do que esse paciente ter crise 60, 70 vezes por dia, coisa horrorosa. Isso, também, quando você estuda pacientes crianças que nascem com a síndrome de Dyke-Davidoff-Masson, que é uma atrofia pós-parto, que tem crises horríveis, contralateral a isquemia e atrofia dessa região. Ou adultos que têm encefalopatia de Rasmussen, que é uma encefalopatia horrível, que forma uma inflamação no hemisfério cerebral, ou pacientes que têm micropoligiria ou M-megalencefalia. Esses pacientes estão sujeitos a um tratamento que chamamos de hemisferectomia se for ressectiva (retirar) ou hemisferiotomia (que é fazer cortes em regiões de conexão do hemisfério). Então, as cirurgias de hemisferectomia podem ser ressectivas ou desconectivas. Temos a técnica de Villemor, tem a técnica de Sheeram, tem a técnica de Olivier, tem várias técnicas. É do segundo tipo que to falando. Primeiro eu falei calosotomia, o segundo eu falei hemisferectomia. Para a calosotomia, você tem uma opção quando você tem Lennox-Gastaut, de colocar um eletrodo que só as técnicas de estimulação, o eletrodo vagal. Esse eletrodo vagal vai dar um estímulo do nervo vago no núcleo do trato solitário e vai inibir de maneira importante a manifestação cortical seja ela qual for, então o VNS (*Vagal Nerve Stimulation*) também pode ser usado, aqui nós temos três técnicas. Fora isso, nós temos as epilepsias temporais, em que a cirurgia de ressecção do hipocampo que está esclerótico e do corpo amigdalóide podem ser usadas. Essas técnicas são basicamente técnicas do Yasargil, que entra pelo vale silviano, técnica do Dennis Spencer que retira a ponta do temporal e daí entra dentro do corno ventricular e tira o hipocampo, ou a técnica já consagrada do Paulo Niemeyer, de 1959 ou 1957, se não me engano, que entra entre o temporal superior e médio, e de Olivier entre o médio e o inferior. Você entra dentro do ventrículo e retira o hipocampo esclerótico, são técnicas seletivas. Então, vamos lá, calosotomias, VNS, hemisferectomias, hemisferiotomias ou ressectivas ou dissociativas. Nós temos também as técnicas de ressecção do lobo temporal. Fora isso, tem as lesionectomias ou as ressecções das lesões das displasias corticais, pode ser do tipo 1, 2, 3 ou 4, onde temos alterações da superfície cortical até pequenos cavernomas, onde faz-se a ressecção da lesão guiado por eletrocorticografia intra-operatória, e também por seu mapeamento, realizado durante toda a identificação. Vale lembrar que a ressonância funcional que faz parte da investigação para ver função e lateralidade, tem em poucos hospitais no Brasil, assim como eletromagnetografia, e elas são importantes, principalmente, para ressecção de lesões extra temporais

próximas a áreas eloquentes. Então, vamos lá, lesionectomia é mais uma técnica. Outra técnica que é importante são as ressecções subglaiais radiais múltiplas, por exemplo, na epilepsia de Landau-Kleffner, onde se perde a fala por crise, faz-se ressecções das colunas de Morel que vai do córtex até a profundidade e a ligação de pensativa da linguagem. Então, consegue-se fazer essa ressecção pela técnica dessas ressecções radiais múltiplas subcorticais. E o que mais temos hoje? Hoje temos mais uma técnica estimulatória, que é a estimulação do núcleo anterior do tálamo através do DBS (*Deep Brain Stimulation*), do eletrodo cerebral profundo. Para crises em que não consegue-se determinar o foco completamente, pode-se coibir através da estimulação do núcleo anterior do tálamo, e mais precisamente, alguns países como Canadá, Estados Unidos, Alemanha e mais próximo, no Brasil, vamos conseguir colocar eletrodos no hipocampo e no corpo amigdalóide, já conseguimos fazer isso. Mas no Brasil precisa ser aprovado, só é aprovado no núcleo anterior do tálamo, para que a inibição através da alta frequência naquela região. Ao invés de ressecar a gente inibe por estimulação, principalmente quando a epilepsia está do lado da área verbal, da memória, da área eloquente. Você não vai retirar aquele lobo temporal, você vai estimulá-lo. E estimulando com alta frequência, você inibe a epilepsia sem que ele perca a função de linguagem ou verbal. Essa é mais uma técnica que pode ser usada. Uma outra técnica, é através do laser, que você consegue colocar no hipocampo e no corpo amigdalóide da área não dominante, fazer uma lesão desta área, assim como na radiocirurgia, através da radiocirurgia foca-se a região do hipocampo e do corpo amigdalóide e faz-se uma lesão nessa área epileptogênica também com bons resultados. Então temos essas técnicas, e hoje, nos Estados Unidos, temos o NeuroPace®, é muito interessante, ele tem um eletroencefalo sobre o cérebro e na medida que vai deflagrar a crise, ele próprio estimula em alta frequência a região inibindo a crise sobre aquele foco, é um aparelho muito interessante. Na verdade, essas são todas as técnicas de epilepsia, eu falei em 15 min, não tem mais que essas, são essas. E todas têm que estar em domínio do neurocirurgião para que ele possa realmente fazer o paciente melhorar da sua epilepsia na escala de Engel. Basicamente, todas as cirurgias que existem de epilepsia, não são muitas. A discussão e a decisão é multidisciplinar, desde a semiologia até o radiologista, até o patologista, até o neurofisiologista, todos devem estar envolvidos para o diagnóstico e em toda essa determinação de ser um caso cirúrgico ou não, qual o lado que se operado, qual região deve ser operada, quais as possíveis sequelas que devemos esperar, como deve se manifestar a partir do momento que há uma falha no tratamento, qual a próxima opção, então, há uma sequência: tenta-se o VNS antes de uma estimulação cerebral profunda, tenta-se sempre que possível, provocar uma sequência de eventos desde o mais simples até o mais complexo, onde levam um menor risco para o paciente. A epilepsia é uma doença grave e muito frequente, prevalente aqui no Brasil, as medicações são inúmeras, hoje, o Brasil dispõe

de medicações de alto padrão, cada vez chegam drogas modernas, como o levetiracetan, lacosamida, vigabatrina, temos drogas muito elegantes. As drogas que encontramos, normalmente no SUS, são drogas do início do século passado como fenobarbital, do meio do século passado, como hidantal – fenitoína. São drogas úteis, conhecidas, então a gente sabe os efeitos. Temos, também, como opções em pacientes gestantes a gabapentina e a pregabalina, drogas que ajudam o efeito anticonvulsivo sem tanto dano ao fígado em hepatopatas ou ao feto. Portanto, temos um arsenal terapêutico para conter as crises, isso é oq deve-se fazer de início, tentar controlar as crises medicamentosamente com segmento de perto. Mas o que é interessante da epilepsia é o acompanhamento multidisciplinar de uma maneira extremamente organizada. É por isso que eu falei para você que é bonita, por que a epilepsia envolve todas essas disciplinas, envolve esse conhecimento neurofisiológico, anatômico, patológico e anatomia do lobo temporal, anatomia do corpo caloso, anatomia dos sulcos e giros, anatomia ventricular. A anatomia do lobo occipital deve ser extremamente conhecida para quem opera tumor, como é para a base de crânio. Muito embora, além da anatomia e fisiologia, através da deflagração do potencial evocado com a hiperpolarização e repolarização, com a entrada de sódio e saída de potássio, depois o magnésio e cálcio, tem que ser conhecida a parte de neurofisiologia, por isso, a epilepsia é uma das doenças mais interessantes do ponto de vista neurológico e que traz uma gratificação importante, por exemplo, uma paciente que tinha crise de ausências muito graves, era até uma ausência atípica, porque era uma paciente já adulta, isso atrapalhava o seu trabalho. Com VNS ela tem um índice de diminuição de abortar crises de mais de 170, 130 começos de início da crise. Ela possuía uma atrás da outra, alterando seu o estado de consciência e com o VNS houve uma grande melhora. Para Lennox-Gastaut, a gente sabe que a calosotomia em torno de 65%, o VNS em torno de 70% a 75% e os dois juntos chegam a quase 80% quando você usa duas técnicas. Então, por isso que é importante esse conhecimento conjunto.

### **Acadêmico:**

Nossa! Muito inovador, aprendemos muito com todas as técnicas. Eu gostaria de saber, se no caso do tratamento cirúrgico da criança, são essas mesmas indicações que o senhor comentou ou tem alguma diferença quanto ao tratamento do adulto?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Nas doenças de criança você tem, basicamente, Lennox-Gastaut, as displasias corticais, as doenças como M-megalencefalia, Sturge-Werber, micropoligiria e não varia disso. Você vai fazer hemisferiotomia nas técnicas ressectivas ou dis-

sociativas, ou você vai fazer calosotomias ou VNS em crianças. Raramente, você vai ter uma esclerose mesial temporal, que é de adulto, então, em crianças é bem específico, são epilepsias muito clássicas, é displasia cortical. Você vai através da radiologia e da eletrocorticografia estudar intra-operatóriamente o mapeamento brain mapping, intra-operatório, ver onde está o foco e ressecar a displasia cortical, basicamente é isso. Então, em crianças são epilepsias específicas, muito gratificante. A Dyke-Davidoff-Masson *syndrome*, operei dois casos que o paciente tinha várias crises diárias, mais de vinte. E com a hemisferectomia esse paciente passou a ter duas, três crises, mesmo com a hemiparesia que ele fica, piora o déficit motor temporariamente, ele consegue ter uma qualidade de vida melhor do que ter crise toda hora. Fora o retardo mental, que o faz ter uma crise atrás da outra. Sturge-Werber é a mesma coisa, e micropoligiria e M-megalencefalia.

### **Acadêmico:**

Vimos diversos métodos cirúrgicos, dentre eles existe complicação e o quão comum são essas complicações? Tem como evitar? Tem como prevenir alguns adventos pós-cirúrgicos?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Qualquer cirurgia tem risco de complicação, em relação as epilepsias, por exemplo, publicamos no *Brain Development* e no *Neurosurgery Review*, complicações de hemisferectomia, que é a febre no pós-operatório, porque há um derramamento de hemossiderina extenso naquela região e ter febre. Pode-se ter as complicações da hemossiderina naquela região, ter lesões inadvertidas durante a ressecção que provocam déficits funcionais como em qualquer cirurgia de base de crânio ou cirurgia de tumor, mas felizmente, são muito poucas, porque os casos são tão bem estudados que é como um míssil: você lança e acerta de uma maneira precisa, como radiocirurgia do corpo amigdalóide da região que, às vezes, precisa um foco epilético ou como colocar por estereotaxia um eletródio no corpo amigdalóide, ou hipocampo ou numa região profunda do cérebro. A precisão da neurocirurgia é muito grande hoje, o índice de complicação sempre está em torno de 2% a 5%. Eu citei, por exemplo, da hemisferectomia, da vagal, por exemplo, quando você coloca o eletrodo vagal você tem uma voz plumbosa, uma voz mais rouca, metálica. Isso porque o nervo laríngeo recorrente é do outro lado, coloca-se do lado esquerdo no vago, mesmo assim, ocorre uma alteração de voz, mesmo assim, ok? É que o laríngeo recorrente é mais pronunciado à direita, e quando você coloca o VNS à direita, essa voz plumbosa, essa voz metálica é pior, por isso colocamos à esquerda. Fora isso, existem alguns casos que você pode ter a morte súbita por epilepsia, que é a SUDEP (*Sudden Unexpected Death*

in *Epilepsy*). E é muito comum em pacientes que têm epilepsia como Lennox-Gastaut antes de operar, muitas vezes, quando coloca-se o VNS, causa uma arritmia cardíaca com bradicardia por causa do vago. Mas hoje, os aparelhos mais modernos não permitem que chegue a uma bradicardia a ponto de morte. A outra coisa é quando ocorre epilepsia temporal, muitas vezes, ao tentar operar tumores que causam epilepsia em áreas eloquentes da área verbal e de memória, do lado esquerdo, você pode tirar esse paciente com déficit de memória muito grave, um déficit importante verbal, portanto, também são complicações que podem ocorrer. A infecção pode ocorrer na monitoração invasiva, quando coloca-se múltiplas placas. No Canadá, os pacientes ficavam sete ou oito dias com os eletrodos dentro da cabeça, com os fios saindo para fora, indo para o aparelho de eletroencefalografia e raramente havia infecção. Na Yale, eram 14 dias. No Brasil, dois ou três dias no máximo. Não sabemos o porquê, pois os cuidados do Brasil são muito interessantes, são muito bons, nos grandes hospitais do Brasil são comparáveis aos melhores hospitais do mundo, mas enfim, também tem aquela dificuldade do convênio e da seguradora permitir que um paciente fique uma semana com eletrodo, internado e fazendo a monitoração invasiva. Essas são as principais complicações que você tem em cirurgia de epilepsia. Ou quando é realizada por estereotaxia e erra-se o cálculo (porque é preciso), depois de realizado o cálculo e ele correto, não tem como errar, mas se você errou o cálculo, ele vai colocar o eletrodo numa área que passa por algum vaso e pode ter um sangramento, mas isso é muito raro, nunca vi. Essas são as principais complicações em cirurgia de epilepsia. Tem trabalhos que publiquei junto com o pessoal da PUC de Londrina, sobre a síndrome de Dravet, está no *Neurogenetics*. Com o grupo de Bragança, publicamos as alterações de membrana do gene responsável pelo transporte de canais de sódio e todas as mutações e variações, foi publicado no *Epilepsy Research*, e depois, na outra revista básica. Temos as publicações de epilepsia, também, no *Brain Development Neurosurgical Review*, que sugiro a vocês lerem, porque tem todas essas explicações de uma maneira bem substanciada.

### **Acadêmico:**

Com certeza vamos procurar ler, muito interessante! E com relação à qualidade de vida e o desempenho ocupacional desses pacientes, que são submetidos ao tratamento cirúrgico para epilepsia, como fica isso?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Depende da doença, se é um paciente que já tem um retardado porque vinha de uma síndrome de West, de um Lennox-Gastaut com múltiplas fraturas na cabeça devido a crises atônicas, às vezes, controlando a crise ele já tem uma melho-

ra. Não ter crise pode ter algum aprendizado, outros que tinham crises parciais complexas e foram operados voltam a vida normal, outros que tinham crise de ausência e consegue-se controlar, voltam a vida normal. Eu tive uma paciente muito interessante que veio do Pará, com quase vinte crises. Eu operei com meu professor Raul Marino, uma calosotomia, na verdade fiz o acesso, preparei, ele completou a calosotomia e essa criança passou uns dois meses, por causa da área motora suplementar, hemiparética direita. Agora, ela está completamente normal, cursando curso universitário superior e muito bem, coisa que ela não conseguiria fazer se tivesse crises. Então, depende da crise, depende do estado que está diagnosticado, depende da idade da pessoa, tudo é variável, prognóstico e qualidade de vida. Fato é que, a qualidade de vida é sempre melhorada quando você tem um tratamento baseado na fisiopatologia daquela doença. E quando você se baseia na fisiopatologia da doença, em diagnóstico precoce e um diagnóstico multidisciplinar, com certeza, alguma coisa já foi realizada de melhor para o que ela tinha. É o que sempre costumo dizer: quanto é 10% de zero? Nada. Agora, 10% de 10, já é alguma coisa. Deste modo, se aquela criança parou de ter crise e consegue pelo menos tomar mamadeira quieta, assistir uma televisão ou um desenho animado, já melhorei a vida dela.

### **Acadêmico:**

E, agora, uma última questão que gostaríamos de fazer para fechar esse episódio. Se o senhor pudesse dar um conselho para os acadêmicos que estão ouvindo nesse momento e pensando em ingressar na carreira neurocirúrgica, o que o senhor diria?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

É muito fácil falar isso porque já tenho montado na cabeça, é o que falo todos os dias para as pessoas que me seguem, é muito simples: primeiro, não basta ser um aluno de Medicina, você tem que ser o aluno de Medicina. Então, se Medicina para mim é falar “eu faço Medicina”, tem um milhão de pessoas que fazem Medicina. Agora, é importante você olhar na multidão e ver aquele que se destaca. Porque aquele que tem o brilho nos olhos e se destaca vai ser um bom médico em qualquer especialidade, seja Obstetrícia, Cirurgia, Pediatria, essa é a primeira coisa. Agora, quem quer ser neurocirurgião, já tem que ter a ideia de que não vai ter uma vida igual a dos outros, vai ter uma vida diferente. Se aquela pessoa espera ter filhos e ir no cabeleireiro, na manicure, organizar a vida, ter carro ou o cara vai na academia de ginástica, não é bem assim. O começo de vida para um bom neurocirurgião é sacrificante. Você tem vários caminhos, eu tô falando o caminho de correção, que não envolve corrupção (ganho de dinheiro ilícito e

concorrência desleal), estou falando daquele que vai trilhar uma carreira, vai ser um cara correto, vai voltar para casa, pôr a cabeça no travesseiro e dormir. Então, esse cara vai ter que trabalhar muito, vai ter que ter muitos plantões, vai ter que ter sacrifício, vai ter que entender que vai ter que atender o telefone na hora que é necessário, acordar de madrugada várias vezes mesmo cansado e ter que salvar vidas ou melhorar vidas, essa é a função. Se essa pessoa tem esse espírito altruísta e já não vem com aquela ideia “vou ser neurocirurgião porque eu quero ter uma Ferrari com 40 anos, três loiras dentro do carro, quero ter um jato”, isso ele não vai conseguir na neurocirurgia, só sendo corrupto com material, com implantes e se arriscando com o Ministério Público, se arriscando com a legislação. Agora, se é um cara que sabe que vai dar um plantão sofrido, que vai ter que estudar muito, muita neuroanatomia, muita neurofisiologia, mas vai fazer isso com paixão e com tesão, que é importante, aí vai ter sucesso, ele vai chegar lá, mais lento que o outro, mas vai chegar lá. Mas, pelo menos o filho vai poder olhar para ele e ter orgulho, entendeu? Ele vai poder olhar para o espelho e vai passar a mão na barba e ver que o rosto tá liso não porque não tem pelo, tá liso porque ele não tem vergonha dele mesmo. Então, isso é importante, se você quer ser um grande neurocirurgião, você tem que ter um grande professor. E para mim, os professores que eu tenho, no meu ombro esquerdo tá o professor Gilberto Machado de Almeida, no direito tá Raul Marino Júnior, acima de mim tá Madjid Samii na Alemanha e o Eduardo Loss, em Stanford. Quando eu olho para eles, eu tenho exemplos. E esses exemplos de correção, de postura, de estudo, de abnegação e de ganhar o dinheiro de uma maneira com qualidade, porque o cara opera e esse dinheiro vem com o tempo, sem pressa, eles são exemplos. Portanto, a primeira coisa, tenha um exemplo na sua vida, tenha um ícone na sua vida e uma pessoa que te inspire, tenha uma pessoa, e eu tenho. Tenha uma pessoa que quando você for tomar uma decisão, que for olhar para trás “puxa, meu! Olha quem está atrás de mim, olha com quem eu fiz a residência, olha com quem eu estive. E a partir daí você tem uma tomada de decisões, decisões baseadas no seu estudo também, na sua dedicação, e neuroanatomia é básico! Quem não sabe neuroanatomia e quer entrar no *embromation*, saia da Neurocirurgia. Quem não sabe neurofisiologia e tentar entender canais de sódio, potássio, magnésio, desista. E quem não tem memória, desista. Porque você tem que ter memória, memória do que gente? A memória só do estudo? Não, memória de como se relacionar, saber os pacientes que você operou, chamá-los pelo nome, lembrar. Eu tenho essa facilidade, o nome do esposo, da mãe, da filha. Quando você for tratar com alguém dá seu telefone, disponibilidade, aí você vai ser um grande neurocirurgião. Eu não me considero o neurocirurgião completo de sucesso, porque ainda falta muito tempo para a minha carreira, mas eu me considero um bom neurocirurgião e me considero um neurocirurgião pelo menos por ter uma formação. Então, eu falo isso todos os dias para os meus residentes, tem um portfólio da minha residência, eles entram

impecáveis. O paciente não é obrigado a ver o médico sujo, o médico com aspecto de doente, o médico com aspecto de sujeira. O paciente, seja ele pobre, seja ele rico, tem que ver um médico que traga esperança, que traga sensação de limpeza, que traga sensação de segurança, de humanidade e compaixão, imitando tudo isso ele pode ser um grande neurocirurgião na minha opinião. É o que eu aprendi com os meus mestres, que já falei, os quatro pilares, Eduardo Loss de Stanford, Madjid Samii da Alemanha, e, após a residência tive com o Professor Gilberto Guimarães Machado de Almeida e Professor Raul Marino Júnior. Qual influenciou mais? Cada um complementou a minha formação, mas eu poderia citar vários, poderia citar quase 30. Estive em 30 serviços durante a vida, mas as pessoas que influenciaram na minha carreira foram esses professores com quem eu passei mais de dois anos. Você não consegue falar “porque é uma semana com aquele professor e aquele professor que influenciou minha vida”, nossa, só se for um namorado né? Então, o aprendizado é uma coisa longa. Eu acho que isso é importante, eu acho que você tem que ter uma perenidade, uma perseverança, uma disciplina, uma obstinação e aí vai conseguir aprender, sem sistemática, sem levar dois caminhos. Eu vejo dois erros dos jovens hoje: primeiro é aquele em que a primeira visita é às sete e ele chega às dez horas, ele acha que vai tirar um diploma e vai ser um neurocirurgião. Neurocirurgião não é o diploma, é o estado de espírito. Isso é importante, esse estado de espírito é construído a partir de alicerces. E aquele outro que é só ambição, o cara quer acabar a residência e já quer ter a Ferrari, esse também vai ter Ferrari, mas é um caminho perigoso. Então, o que eu falo para vocês, o que me enche de orgulho é ver os meus alunos com orgulho de mim, os meus filhos com orgulho de mim, as pessoas que me cercam com orgulho de mim, sabendo quem eu sou como cirurgião e como ser humano.

# EPISÓDIO 29

## Neuralgia do Trigêmeo

*Rafael Attiê Pennacchi  
Têka Luila Borgo Menezes  
Marcos da Rocha Aquino  
Anna Caroline Reis de Souza  
Rubem Gabriel Freitas dos Santos  
Luis Fernando Cunha Lopes Reis*

### **Acadêmico:**

O que é neuralgia do trigêmeo e qual é a sua incidência na população mundial?

### **Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

A neuralgia do trigêmeo é um tipo de dor facial de intensidade muito forte, sendo extremamente desconfortável, de tal maneira que é uma dor em que muitos pacientes são levados até a cometer suicídio. Portanto, é uma das piores dores que uma pessoa pode sentir. Ela é associada a um padrão de dor recorrente, sendo crises de dor que acometem normalmente uma hemi-face, um lado do rosto. É um quadro normalmente unilateral na distribuição de um dos ramos do nervo trigêmeo. Ela tem uma incidência estimada em torno de 4 a 13 pessoas a cada 100 mil habitantes, sendo também mais comum nas mulheres do que nos homens.

### **Acadêmico:**

Quais são os ramos do nervo trigêmeo, quais as regiões que eles inervam e qual deles está mais associado com o quadro de neuralgia?

### **Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

O nervo trigêmeo é o grande nervo da sensibilidade da face, sendo o quinto par craniano, responsável por carregar os impulsos sensitivos oriundos das estru-

turas da face e da cabeça. Ele recebe esse nome porque é formado por três partes, então, são três gêmeos, logo, trigêmeos. O primeiro ramo, é o mais superior e é chamado de porção oftálmica do trigêmeo, essa porção é responsável pela inervação sensitiva do andar superior da face, ou seja, da região da frente da órbita do globo ocular, das meninges e do couro cabeludo. A segunda porção do trigêmeo é chamada de porção maxilar. Ela carrega impulsos oriundos do andar médio da face, ou seja, da porção inferior da rima orbitária, do nariz, da asa do nariz, do lábio superior e da arcada dentária superior. A terceira porção do trigêmeo é conhecida como porção mandibular, ela é responsável por carregar os impulsos sensitivos que vem da mandíbula: do lábio inferior da mandíbula, da arcada dentária inferior em direção ao conduto auditivo interno, uma região próxima do ângulo da mandíbula até o conduto auditivo interno. É importante ressaltar, que a porção mandibular também carrega fibras motoras responsáveis pela inervação da musculatura mastigatória. Tratando-se da neuralgia do trigêmeo, a porção mais acometida é a porção mandibular, ou seja, o terceiro ramo, mas também pode haver o cometimento do segundo ramo e, menos frequentemente, o ramo oftálmico, o primeiro ramo do trigêmeo.

### **Acadêmico:**

Quais são os fatores de risco que estão mais associados à ocorrência dessa patologia?

### **Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

Quanto aos fatores de risco associados ao aparecimento da neuralgia do trigêmeo, o gênero do paciente é muito importante, sendo bem mais comum em mulheres. A idade também é um importante fator de risco, se observa maior incidência em pacientes entre a quarta e quinta década de vida, então não é uma doença encontrada em jovens, podendo aparecer em qualquer idade, mas é muito raro. Alguns outros fatores de risco, como a hipertensão arterial, também podem colaborar para o aparecimento da neuralgia do trigêmeo, apesar de não termos, ainda, um fator de risco bem identificado com relação a esta patologia.

### **Acadêmico:**

A neuralgia do trigêmeo é considerada uma das piores dores que o ser humano pode sentir. Dessa forma, o que desencadeia o estímulo da dor e qual é o impacto dessa doença na vida do paciente?

**Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

A doença se caracteriza por crises de dor muito intensas, que podem ser em pontada e em choque, acometendo umas das porções do nervo trigêmeo, normalmente a porção mandibular ou a porção maxilar e, em alguns casos, as duas juntas. Além disso, sabe-se que pode ocorrer um ponto de gatilho, que são pontos na face, que quando são tocados, desencadeiam a dor. Pode ser um ponto na pele, na parte externa do rosto, ou um ponto dentro da mucosa da boca, em que a paciente encosta a língua e desencadeia a dor. Desse modo, esse ponto de gatilho é uma característica importante que identifica a neuralgia do trigêmeo e que não é encontrada frequentemente em outras doenças, ajudando na realização do diagnóstico da doença. Assim, uma vez que o paciente tem desencadeada a crise com o episódio dor, seja pelo fato de falar, mastigar ou encostar nos pontos de gatilho, entre uma crise e outra ocorre um período assintomático, em que ele não sente dor, e que pode durar alguns minutos, alguns segundos ou algumas horas. De um modo geral, os pacientes que têm neuralgia do trigêmeo experimentam essas crises de dor várias vezes ao dia, durante vários dias e semanas seguidas. Dessa maneira, o paciente passa a conviver com esse distúrbio e tenta se adaptar, embora seja muito difícil, pois é uma doença que incapacita bastante e que traz muito desconforto. Então, entre os períodos de crise, pode até haver um período assintomático, pois não é uma dor contínua e, sim, uma dor em crises e em choque, que por tratar-se de uma dor crônica extremamente desconfortável, a neuralgia do trigêmeo costuma trazer um impacto muito grande na vida do paciente portador desse distúrbio, causando uma redução na qualidade de vida, na sua capacidade laborativa e na sua capacidade de relacionamentos. Sendo assim, essa é uma patologia que traz muita repercussão negativa na vida desses pacientes, tornando-se muito importante a realização de tratamento e alívio dos sintomas.

**Acadêmico:**

Sabe-se que a neuralgia do trigêmeo é classificada em três tipos. O senhor poderia comentar sobre eles?

**Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

A neuralgia do trigêmeo clássica, é causada por um conflito neurovascular. Assim, é uma veia ou normalmente uma artéria que entra em conflito com o nervo, causando a inflamação e irritação desse nervo, levando ao aparecimento das crises de dor. Na neuralgia idiopática, não há conflito neurovascular e costuma responder pobremente aos tratamentos, inclusive ao tratamento cirúrgico. E há a neuralgia secundária, que é quando a doença é relacionada à presença de alguma

lesão tumoral, malformações, ou doenças desmielinizantes. Desse modo, são as três formas da neuralgia do trigêmeo: a clássica, a idiopática e a secundária.

**Acadêmico:**

Quais são as causas para o desenvolvimento dessa patologia?

**Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

Esse quadro se origina de um processo de lesão nervosa relacionado a um conflito neurovascular, uma causa tumoral ou causas idiopáticas. A fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo ainda não é bem definida, mas é conhecido que esse processo está relacionado ao mecanismo de hiperexcitabilidade nervosa, uma vez que, o próprio tratamento dessa condição é realizado com medicações que diminuem a excitação do nervo, trazendo assim um alívio para os sintomas.

**Acadêmico:**

Quais são os outros sintomas associados a neuralgia do trigêmeo?

**Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

A neuralgia do trigêmeo é uma dor unilateral de alta intensidade, extremamente desconfortável e incapacitante, sendo a apresentação bilateral rara, apresentando períodos de crises conhecidos como paroxismos. Em casos severos, alguns outros sintomas podem acompanhar a crise, como espasmos faciais e o surgimento de sintomas autonômicos, como lacrimejamento e eritema ocular. Todos esses sintomas podem acompanhar o quadro de dor, que é a principal característica da neuralgia do trigêmeo.

**Acadêmico:**

Como é feito o diagnóstico da neuralgia do trigêmeo?

**Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

O diagnóstico da neuralgia do trigêmeo é essencialmente clínico, sendo realizado através da anamnese detalhada, pela caracterização da dor unilateral em

face que obedece um padrão de paroxismos, de forte intensidade, incapacitante, que acompanha o território de um dos ramos do nervo trigêmeo, sobretudo os ramos mandibulares e maxilares. O principal critério é o quadro de dor unilateral em face, que acompanha a distribuição de um ou dois ramos do nervo trigêmeo, apresentando o padrão de paroxismos e não ultrapassando a linha média, sendo raro o acometimento bilateral. A crise dolorosa tem uma duração que varia desde uma fração de segundos a um quadro de dor persistente, podendo durar até alguns minutos. A anamnese direcionada é a principal ferramenta para auxílio no diagnóstico. Com a observação do quadro, é importante raciocinar sobre o que estaria causando a irritação nervosa. Nesse sentido, o diagnóstico diferencial entre a neuralgia do trigêmeo clássica e a neuralgia do trigêmeo secundária é de extrema importância, uma vez que, o tratamento entre as duas apresentações é diferente. A utilização de instrumentos de imagem como tomografia computadorizada e ressonância magnética é muito útil para identificar a causa base do problema, seja essa um conflito neurovascular, a presença de uma lesão expansiva, um tumor, uma malformação ou qualquer outra alteração capaz de levar ao comprometimento do nervo, sendo, dessa forma, a investigação de extrema importância para caracterizar corretamente a doença.

### **Acadêmico:**

Como se dá o diagnóstico diferencial da neuralgia do trigêmeo?

### **Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

Os principais sintomas da neuralgia do trigêmeo são, a dor facial e dor de cabeça, e por possuírem caráter inespecífico, uma gama de outras patologias devem ser investigadas como diagnósticos diferenciais. Enxaqueca, cefaleia em salvas, disfunções dentárias que afetam a articulação temporomandibular (ATM), infecções pelo vírus da Herpes e hemorragia subaracnoidea (HSA), são as principais hipóteses para diagnóstico diferencial da neuralgia do trigêmeo. A anamnese completa se torna a principal ferramenta para elencar ou descartar algumas dessas hipóteses, dando maior caráter assertivo ao diagnóstico final. Normalmente, os quadros em que se há suspeita de afecções dentárias geram maiores confusões diagnósticas, levando a procedimentos desnecessários e não resolutivos, como a extração dentária, por exemplo, que não solucionam a dor facial, já que nos casos da neuralgia do trigêmeo a causa é a irritação do quinto par de nervo craniano. Em contrapartida, o diagnóstico clínico de neuralgia não é difícil, tendo em vista que o quadro clínico é típico, sendo composto por dor facial e paroxismo de forte intensidade.

**Acadêmico:**

Como é realizado o tratamento da neuralgia do trigêmeo?

**Dr. Luis Fernando Cunha Lopes Reis:**

Apesar de não possuir um tratamento bem estabelecido, A neuralgia do trigêmeo é, normalmente, abordada por tratamento medicamentoso e em casos não resolutivos com essa terapêutica, procedimentos cirúrgicos podem ser realizados. A medicação de escolha no tratamento medicamentoso é a carbamazepina, um anticonvulsivante com propriedades de estabilização da membrana dos neurônios e possui ação eficiente nas crises de dor e maior conforto ao paciente. As doses de carbamazepina podem ser aumentadas progressivamente, de acordo com a tolerância do paciente. Geralmente, consegue-se alívio da dor com doses de 1200 mg por dia, sendo já considerada alta dose, mas pode chegar a doses de 2400 mg diárias, ou até associar a outras medicações, como a lamotrigina ou gabapentina, que devem ser introduzidas de forma gradual, a fim de se evitar efeitos colaterais que costumam acompanhar as altas doses de anticonvulsivantes e, geralmente, não são bem tolerados pelos pacientes. Há também o tratamento cirúrgico, que pode consistir na descompressão neurovascular, ou seja, a exploração do nervo trigêmeo através da fossa posterior, de forma a visualizar o núcleo do quinto nervo no tronco cerebral e, a partir disso, identificar o conflito neurovascular e realizar a separação do vaso que está causando o quadro, melhorando assim, a dor do paciente. Outra abordagem cirúrgica consiste na rizotomia, que é a interrupção das fibras sensitivas do nervo trigêmeo. Além disso, há, também, a possibilidade de realizar procedimentos percutâneos com abrasão elétrica do nervo trigêmeo, o que pode melhorar a dor, mas também pode gerar perda da sensibilidade da face do paciente, causando incômodo. Em suma, as abordagens cirúrgicas costumam ser resolutivas, mas são extremamente delicadas e seus riscos devem ser esclarecidos aos pacientes. Ainda assim, o procedimento cirúrgico é muito requisitado pelos pacientes, tendo em vista, o quadro incapacitante que a dor advinda da neuralgia do trigêmeo é capaz de causar.

# EPISÓDIO 30

## Acidente Vascular Cerebral

*Bruno Uratani da Silva  
Carolina de Deus Lima  
Mariana Vidotti de Jesus  
Stella Araujo Alves de Lima  
Thaís Carvalho da Silva  
Gabriel Pereira Braga*

---

### **Acadêmico:**

Todo mundo já ouviu, alguma vez na vida, falar do acidente vascular cerebral, popularmente conhecido como derrame, o senhor pode explicar exatamente o que é o AVC e como ele acontece?

### **Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Acidente vascular cerebral é uma síndrome neurológica resultante da falha, da interrupção do aporte contínuo de oxigênio e nutrientes a uma determinada região do sistema nervoso central. Essa falha pode ser resultante de uma interrupção do fluxo arterial, no caso de AVC isquêmico, ou quando a própria artéria se rompe levando ao efeito comum de necrose tecidual, de injúria tecidual. As definições mais antigas levavam em consideração uma delimitação de tempo que era, de certa forma, arbitrária, considerando como um AVC isquêmico aqueles déficits de origem vascular que teriam duração acima de vinte e quatro horas. Com o avanço das técnicas diagnósticas e terapêuticas, essa definição ficou defasada e, a partir de 2013, a gente dá muito mais enfoque a uma abordagem da patologia, definindo como um AVC isquêmico, o déficit neurológico resultante de uma necrose tecidual e um ataque isquêmico transitório, como um déficit neurológico que é resultante de uma isquemia sem necrose tecidual. O fator tempo ficou em segundo plano.

**Acadêmico:**

Agora que o senhor já explicou um pouco do que é o AVC, gostaria de saber quais seriam os fatores de risco para o AVC e como podemos preveni-los?

**Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Muito bem, os fatores de risco tradicionalmente são divididos em dois grupos. Temos fatores de risco modificáveis e fatores de risco não modificáveis. Os não modificáveis incluem o sexo masculino, a idade – quanto mais idosos, maior o seu risco de ter um AVC – e alguns fatores raciais, como, por exemplo, a incidência maior em população negra, e ainda, entre asiáticos e hispânicos. Já entre os fatores de risco modificáveis, o maior estudo que temos é o estudo chamado *interstroke*, que conseguiu identificar que 90% do risco atribuído a uma população, pode ser resumido a dez fatores de risco, como: hipertensão arterial, tabagismo, cardiopatias, principal a fibrilação atrial, síndrome metabólica, etilismo, a dislipidemia, o diabetes, a depressão, o sedentarismo e, ainda, uma dieta não mediterrânea, ou seja, uma dieta rica em alimentos processados e gorduras poli-insaturadas.

**Acadêmico:**

Como podemos identificar o quadro clínico de um paciente com AVC? E existe alguma diferença na clínica entre o paciente que sofreu um AVC isquêmico e o outro paciente que sofreu um AVC hemorrágico?

**Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Perfeito. Essa pergunta é de fundamental importância, visto que é uma doença que tem o seu tratamento tempo-dependente, termos em mente um protótipo de doença para poder identificar rapidamente é sempre muito bem-vindo. Podemos reconhecer um acidente vascular cerebral todas as vezes que presenciarmos ou estivermos diante de um paciente com déficit neurológico súbito e persistente. Quando decompomos esse conceito, precisamos entender o que é um déficit, que nada mais é do que um sintoma neurológico negativo, ou seja, uma perda de função, seja essa função motora, visual, sensitiva, cognitiva, de linguagem, qualquer perda neurológica que tem início súbito. Quando se fala em início súbito, é o início com data e hora marcada, é diferente de uma evolução progressiva como observa-se em casos de *delirium*, em casos de pacientes que têm outras doenças neurológicas, por exemplo, mas no AVC não. No AVC, conseguimos dizer com uma precisão que chega à casa dos minutos, o horário em que se iniciou. A rigor,

não dá para tomar nenhuma conduta terapêutica baseada apenas nos sintomas de apresentação, em relação a isquêmico ou hemorrágico, sendo necessário um exame de neuroimagem para separar as duas entidades. Porém, é muito comum que o paciente com AVC hemorrágico manifeste, além do déficit neurológico, níveis pressóricos mais elevados, rebaixamento do nível de consciência desde a entrada, cefaleia e ainda presença de vômitos. Mas ressalto, novamente, a única forma de diferenciar entre as duas entidades é através de exame de neuroimagem.

### **Acadêmico:**

Além da avaliação clínica inicial, a literatura enfatiza sobre a apresentação conjunta do AVC isquêmico e da fibrilação atrial. O senhor poderia esclarecer melhor a correlação etiológica e entre esses quadros?

### **Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Primeiro, é preciso entender o conceito de AVC isquêmico como síndrome, e isso implica que ele tem múltiplas causas. Uma dessas causas possíveis é a cardioembolia, ou seja, quando você tem um êmbolo de origem cardíaca que vai se alojar em algum ponto da árvore arterial encefálica. E qual a importância da cardioembolia? Essa importância varia entre 22% a 54% de todos os eventos isquêmicos. As séries mais novas, de 2012 em diante, trazem uma participação maior das etiologias cardioembólicas. Isso ocorreu, porque iniciou-se a valorização de outras alterações estruturais cardíacas, como, por exemplo, forame oval patente. Mas, especificamente falando da fibrilação atrial, ela é a arritmia cardíaca mais comum que, por si só, aumenta em cinco vezes a chance do indivíduo ter um AVC isquêmico, quando comparado com a população geral, o que faz dela, a fonte cardioembólica mais importante, tanto pela sua prevalência, quanto pelo seu alto poder emboligênico. Em uma fibrilação atrial, existem vários focos de descargas elétricas atriais funcionando como múltiplos marcapassos atriais, só que nenhum deles fazendo uma contração atrial eficaz. Consequentemente, resultando sempre numa estase de sangue em átrio, em especial no apêndice auricular esquerdo, que leva à formação de um trombo vermelho que em algum momento vai se desprender e alojar-se na circulação encefálica. Em relação a sua prevenção, sempre leva-se em consideração um escore de risco. Se o paciente tem fibrilação atrial e nunca teve um evento vascular cerebral, deve-se classificá-lo por um escore, geralmente o o CHADS-VASc é o escore que acaba-se utilizando. Porém, se ele já teve um AVC, está indicado o uso de algumas medicações anticoagulantes, para que possamos prevenir esse risco de recorrência. Essas medicações podem ser o antagonista da vitamina K, inibidores de vitamina K ou anticoagulantes diretos. Ainda, devemos lembrar que nos pacientes que têm contraindicação absoluta ao

uso de anticoagulantes, é possível fazer a exclusão cirúrgica do apêndice atrial esquerdo e assim, evitar novos eventos embólicos.

### **Acadêmico:**

Eu gostaria de saber quais são os exames iniciais indispensáveis na prática do manejo do AVC?

### **Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Como falamos no começo, é super importante, logo que o paciente chega, ter uma ideia do tempo de instalação dos sintomas e o tipo de evento vascular que estamos lidando. Então, quando falamos dos primeiros exames, vemos que o papel da neuroimagem na abordagem inicial tem três funções: a primeira é definir se é isquêmico ou hemorrágico; segunda, definir o tamanho da lesão; e a terceira é tentar identificar o sítio de oclusão, ou seja, se trata-se de um grande vaso ou não. Para isso, pode-se lançar mão tanto da tomografia, que é o método mais facilmente acessível e de rápida execução, quanto de um método mais avançado, por exemplo a ressonância, a qual traz outras informações, sendo uma delas estimar o tempo de evolução da doença. Isso é feito através, por exemplo, do *mismatch*, no qual comparamos as sequências de difusão e a sequência FLAIR. Como isso é útil? Vamos supor que um paciente é trazido ao hospital com início indeterminado dos sintomas, por exemplo, ele foi dormir bem e durante a madrugada os sintomas começaram; se tivermos uma ressonância disponível, as sequências de difusão começam a ficar positivas a partir de dez minutos de evolução dos sintomas e se mantêm positivas até, aproximadamente, três semanas. Por outro lado, a sequência FLAIR fica positiva entre três horas e meia e quatro horas de evolução e nunca mais desaparece, isto é, fica sempre positiva. Logo, se um paciente chega ao pronto-socorro com *ictus* de início indeterminado e ele tem uma sequência de difusão positiva e FLAIR negativa, através desse *mismatch*, dessa incompatibilidade, eu consigo estimar que ele está dentro da janela de trombólise e posso fazer o procedimento de revascularização. Essa foi a técnica utilizada no estudo *Wake-up*, na qual os pacientes conseguiram ser trombolisados em até nove horas. Técnicas semelhantes, utilizando agora *softwares* específicos, podem ser aplicadas tanto na ressonância quanto na tomografia, através da perfusão, e possibilitando até tromboectomia, que é o tratamento intra-arterial, com janela estendida, muito além das seis horas, chegando em alguns estudos, como o DAWN, em 24h de início de sintomas. Porém, isso só é possível quando você tem um método de neuroimagem avançado, que permite definir com exatidão o *mismatch* entre o núcleo isquêmico e a penumbra, a qual é ainda passível de ser salva.

**Acadêmico:**

Várias classificações são utilizadas para avaliação do AVC, como a TOAST para o AVC isquêmico e o SMASH para o AVC hemorrágico. Como podemos relacionar essas classificações com as etiologias que o senhor explicou?

**Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Todas as especialidades têm seu jargão próprio e ele é feito, basicamente, por meio de escalas que servem para unificar os nossos desfechos, assim temos um ponto de comparação para que possamos melhorar. Deste modo, acabamos utilizando várias escalas em neurovascular como o NIHSS, que é uma escala de gravidade, o rankin, que é uma escala de incapacidade residual, e o TOAST e o SMASH-U, que são duas escalas de classificação etiológica. Como são várias causas descritas, tanto para o AVC isquêmico quanto para o AVC hemorrágico – ao redor de, por exemplo, 150 causas para o AVC isquêmico – é muito útil que tenhamos um sistema de classificação que nos permita identificar e ser mais custo-efetivos na investigação desses eventos. Sabemos que mais ou menos 70% das recorrências são da mesma etiologia do evento índice (do primeiro evento), por isso acabamos lançando mão dessas classificações. No caso do AVC isquêmico, a classificação mais difundida é a de TOAST, que tem cinco categorias: o cardioembolismo, a doença arterial de grandes vasos, a doença arterial de pequenos vasos, as outras causas, que são os AVCs que complicam a evolução de doenças clínicas, e o TOAST indeterminado, que ocorre quando o paciente tem a investigação incompleta ou um AVC criptogênico. Para classificarmos o paciente com AVC isquêmico em uma dessas categorias, devemos lançar mão de uma combinação de dados clínicos associados à informação da neuroimagem (classificando o paciente com um AVC lacunar ou não lacunar), informações sobre a presença de uma fonte embólica de alto risco (dadas pelo ecocardiograma, eletrocardiograma, e Holter), e a informação sobre a existência de uma estenose acima de 50% no mesmo território arterial (pode ser obtida através de uma angiotomografia, arteriografia antes da ressonância magnética ou através de ultrassom). Das combinações dessas variáveis surgem as classificações do AVC nas diferentes categorias. Em relação ao AVC hemorrágico intraparenquimatoso o raciocínio é o mesmo, mas a classificação que utilizamos se chama SMASH-U – um mnemônico para: S – lesões estruturais; M – AVCs intraparenquimatosos secundários a medicações, como anticoagulantes; A – angiopatia amilóide e S – condições sistêmicas como, por exemplo, leucemia. O H refere-se a Hipertensivo e o U, indeterminado. A classificação do AVC hemorrágico através desse sistema é muito interessante, porque ela guarda uma relação com o prognóstico: sabe-se que o melhor prognóstico é, em termos de sobrevida, relacionado ao AVC hemorrágico

de origem estrutural, o prognóstico é intermediário entre os pacientes com AVC hemorrágico hipertensivo e amilóides e o pior prognóstico ocorre naqueles relacionados a eventos induzidos por medicações como no caso do uso de marevan em um paciente que está anticoagulado.

### **Acadêmico:**

Realmente, Dr.! É muito importante classificar e buscar pela etiologia nos casos de AVC, para realizar o manejo adequado. Dentro desse manejo, sabemos que “tempo é cérebro” e que o tratamento precisa ser feito o mais rápido possível, respeitando a janela terapêutica. Mas antes de estabelecer um tratamento específico, quais os aspectos que precisamos nos atentar quando lidamos com um paciente com AVC?

### **Dr. Gabriel Pereira Braga:**

A primeira coisa é nunca perdermos de vista que o AVC é uma urgência. Como tal, deve ser tratada numa sala de urgência, feita uma estabilização clínica com os ABCs da urgência, garantindo via aérea, circulação, os acessos venosos, para depois nós focarmos especificamente na avaliação neurológica. Nesse primeiro atendimento, na primeira fase de estabilização, é importante que enquanto a equipe médica esteja fazendo seu atendimento, a equipe de enfermagem esteja treinada para garantir o acesso venoso calibroso, que vai ser utilizado não só para fazer medicação, mas também para fazer uma angiotomografia inicial. Deve-se garantir, também, que esse paciente tenha os seus sinais vitais aferidos e registrados. Tem como ser registrada a hora do início dos sintomas, de entrada no hospital e realização dos exames de neuroimagem. E, do ponto de vista clínico, um dos aspectos mais importantes é o manejo da pressão arterial. A pressão arterial precisa estar dentro de determinada meta terapêutica, caso contrário, vamos correr o risco ou piorar a lesão, levando uma lesão neurológica secundária, ou de ocorrer uma transformação hemorrágica, se optarmos pelo tratamento de revascularização. Então, essas metas pressóricas acabam sendo divididas classicamente em três níveis: se temos um paciente com AVC isquêmico, que não é candidato à terapia de revascularização, ou seja, um AVC isquêmico conservador, pode-se tolerar e ser permissivo até 220 x 120 mmHg de pressão arterial; se formos tratar esse paciente e se ele for candidato a alguma terapia de revascularização, seja ela intra-arterial ou a trombólise endovenosa, a meta pressórica não pode ultrapassar 180 x 100 mmHg, deve-se tratar níveis acima destes 180 x 100 mmHg. Arredonda-se esse 100, no *guideline*, vê 105 mmHg de pressão, mas na prática se arredonda para 180 x 100 mmHg, que é o nosso parâmetro beira-leito. A última meta terapêutica é quando você tem uma hemorragia intraparenquimatosa. Na

hemorragia intraparenquimatosa, sabe-se que o prognóstico é tanto pior, quanto maior o volume do hematoma inicial. Portanto, é necessário intervir nos fatores que estão associados a essa expansão do hematoma, como por exemplo, as discrasias sanguíneas e a pressão arterial. Dentro disso, existem dados de um estudo chamado INTERACT II. Ele aponta que pressões arteriais em torno de 140 x 90 mmHg são as que se associaram com menor expansão do hematoma. Portanto, temos esses três níveis: no tratamento conservador do AVC isquêmico, toleramos até 220 x 120 mmHg; no tratamento de revascularização do AVC isquêmico, até 180 x 100 mmHg; e no tratamento do AVC hemorrágico, 140 x 90 mmHg. Lógico que, devo ressaltar, essas metas não são objetivos terapêuticos, e sim tetos, limites a partir dos quais são necessárias as intervenções. E sempre existe uma exceção, que é quando o paciente, junto com AVC, tem alguma outra situação que esteja colocando a vida dele em risco, como por exemplo, além do AVC, ele está dissecando uma aorta junto, ou além do AVC, ele está fazendo edema agudo de pulmão ou infarto agudo do miocárdio. Nessas situações, precisamos reduzir a pressão à níveis necessários para manter o paciente vivo e depois focar no tratamento neurológico.

### **Acadêmico:**

Nos prontuários dos pacientes que sofreram AVC, vemos que a escala NIHSS é muito utilizada, mas sabemos que há outras escalas que também podem ser aplicadas. O senhor poderia nos explicar no que se baseiam essas escalas e qual o momento certo para utilizarmos cada uma delas?

### **Dr. Gabriel Pereira Braga:**

Muito bem. Voltando às escalas utilizadas em neurovascular, podemos dividi-las em escalas de gravidade, escalas de topografia, escalas de classificação etiológica e escalas de incapacidade residual. Esses são os principais tipos de escalas comumente utilizadas no atendimento de um paciente com AVC. Em relação às escalas de gravidade de déficit, a mais famosa é a escala do NIHSS, não sendo a única, mas, como posso dizer, a escala que mais “pegou” no mundo. Ela é uma escala que foi muito bem-sucedida porque guarda relações com a gravidade do AVC, com tamanho do vaso, com o calibre do vaso e com volume de isquemia, então, ela se aplicou muito bem a diferentes cenários. Essa escala, nada mais é do que a padronização de onze itens do exame neurológico atribuído a um sistema de pontos, indo de 0 até 42, em que quanto maior o número, mais grave é o AVC. Uma dica, ou melhor dizendo, uma “pegadinha”, é que ela nunca ultrapassa 38, porque quando o paciente entra em coma, alguns itens da escala são não testáveis, se seu primeiro encontro é com o paciente em coma, o NIHSS

de entrada será 38, então temos que ficar sempre atentos. Essa escala acaba tendo um peso muito maior para as lesões de hemisfério esquerdo, porque tem alguns itens que se baseiam em linguagem e até prova de comandos e avaliação de afasia, que acabam pontuando mais. Se eu tenho duas lesões de mesmo tamanho, de mesmo volume, uma no hemisfério esquerdo e outra no hemisfério direito, em geral a lesão do hemisfério esquerdo pontua cinco pontos a mais do que a lesão no hemisfério direito. Outro ponto de atenção para essa escala é que ela acaba subestimando, também, os eventos de circulação posterior, então, praticamente não temos nenhuma ou pouca pontuação para disfunção de pares cranianos e um pouco ou pouca pontuação, também, para disfunção cerebelar. Assim, às vezes, temos, por exemplo, uma síndrome de *Wallenberg*, que é uma síndrome muito sintomática e o paciente acaba pontuando somente na sensibilidade e na ataxia, dois ou três pontos, e isso é uma das desvantagens da escala. O momento de aplicar essa escala: aplicamos na entrada e diariamente na evolução do paciente, às vezes, muito mais frequentemente, mais de uma vez por dia, sendo uma escala utilizada como forma de saber se o paciente está melhorando ou não, uma forma de acompanhar a evolução clínica do paciente. Uma outra escala que aplicamos na entrada dos pacientes é a classificação topográfica de *Bamford*, uma escala que serve para, sem uso da tomografia e apenas baseado em sintomas, tentarmos topografar o AVC em circulação anterior e circulação posterior. Essa escala é uma escala categórica, aliás, é uma escala que se divide nas seguintes topografias: a síndrome de circulação anterior total, a síndrome da circulação anterior parcial, a síndrome lacunar e a síndrome de circulação posterior. Ela é uma escala interessante também porque ela se correlaciona com prognóstico do paciente, sendo que conseguimos observar que os pacientes com *Bamford* lacunar têm um melhor prognóstico do que os demais. As classificações etiológicas discutimos a pouco tempo - a classificação de TOAST e a SMASH-U - e temos, por último, as classificações que medem o grau de incapacidade residual. A mais famosa delas, que usamos mais na prática, é classificação de *Rankin*, a escala modificada de *Rankin*, como é o nome oficial, e ela vai de 0 a 6, sendo uma classificação categórica em o que o grau de incapacidade do paciente aumenta à medida que se aumenta a numeração. Temos no nível 0 (zero) o paciente com exame neurológico normal e totalmente capaz de executar todas as suas funções; o paciente de categoria 1 (um), incapacidade leve que consegue realizar tudo que ele fazia antes do AVC, sem ajuda nenhuma; o nível 2 (dois), que consegue realizar todas as suas atividades, mas precisando de alguma ajuda; o nível 3 (três) que precisa de apoio para deambulação; o nível 4 (quatro), já o paciente acamado; o nível 5 (cinco) é o que precisa de cuidados de enfermagem contínua, ele precisa ser aspirado, precisa ser virado e tem risco de broncoaspiração; e o nível 6 (seis), sendo a categoria que reservamos aos pacientes que morreram durante a evolução.

# EPISÓDIO 31

## Distúrbios do Sono: Insônia

*Ana Caroline Pazoti  
Mariana Ferrari Naufal Roque  
Maria Isabela Bazzo Soares  
Maria Teresa Castilho Garcia  
Isadora Michelon Andresevski*

---

### **Acadêmico:**

Dra., qual a definição de insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A definição de insônia vai muito além de “dificuldade para dormir”. Segundo a Classificação Internacional dos Transtornos de Sono (*International Classification of Sleep Disorders – ICSD*), em sua 3ª edição, o transtorno da insônia (TI) caracteriza-se por uma dificuldade de iniciar o sono, dificuldade de manter o sono, despertar precoce e/ ou sono não restaurador, que ocorre a despeito de adequada oportunidade e circunstância para adormecer e que resulta em algum tipo de prejuízo diurno. Sintomas diurnos, tipicamente, incluem fadiga, irritabilidade ou alteração de humor, mal-estar e disfunção cognitiva. O conceito de insônia foi modificado ao longo do tempo, adotando-se uma única definição, a de Transtorno de Insônia (TI) pelos últimos manuais de classificação, sendo o termo insônia comórbida o mais adequado para definir associações. Pode ser aguda, com duração de até 30 dias, ou crônica, com duração superior a 3 meses. Pode-se dizer que o parâmetro que diferencia a insônia “sintoma” da insônia “transtorno” é a dimensão do impacto clínico que essa alteração promove no paciente, sendo que um pode degenerar em outro, e essa alternância deve ser reconhecida. O transtorno de insônia exige atenção específica e pode estar implicado em risco para outras doenças. É o distúrbio de sono mais frequente e pode ser um fator agravante de outras doenças associadas. Pode ser caracterizada, com relação à quantidade do

sono, como uma dificuldade em iniciar ou mantê-lo, ou por um tempo mais curto do que o desejado para dormir quando as circunstâncias permitem. Quanto à qualidade do sono, é definida por uma incapacidade em ter um sono reparador, resultando em alguma forma de prejuízo durante o dia.

### **Acadêmico:**

Qual epidemiologia e quadro clínico da insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A insônia é o distúrbio do sono mais comum na população geral, mas dados relacionados à sua prevalência são pouco precisos. Em média, a prevalência mundial de sintomas de insônia é de aproximadamente 30% a 35%, e a do transtorno de insônia gira em torno de 10%, a depender dos critérios diagnósticos utilizados. Fatores como idade, sexo e condição socioeconômica são determinantes no desenho da população da insônia. Ela é mais comum entre as mulheres, em uma razão mulher/homem de 1,4 para insônia como sintoma, e de 2,0 como transtorno. Discute-se a influência do fator hormonal para a ocorrência deste padrão. Os transtornos psiquiátricos constituem importante fator de risco para o desenvolvimento de insônia. O transtorno da insônia (TI) caracteriza-se por uma dificuldade de iniciar o sono, dificuldade de manter o sono, despertar precoce e/ou sono não restaurador. Na prática diária, uma grande parte dos pacientes com dificuldade no sono não apresenta queixas ao médico e somente depois de questionados eles informam as alterações e queixas diurnas e noturnas relacionadas ao sono.

### **Acadêmico:**

Quais os sintomas da insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

Estudos mostram que os indivíduos com insônia apresentam alterações do humor, ansiedade e redução da capacidade cognitiva relacionada à concentração, memória e atenção. Outros sintomas são irritabilidade, fadiga, falta de energia e desconforto físico, como dor. Tipos diferentes de insônia podem apresentar sintomatologia diferenciada. Foi mostrado que insônia associada com transtorno mental e insônia idiopática associam-se com sintomas diurnos do tipo alterações do humor e sonolência leve, enquanto a insônia psicofisiológica associa-se com higiene de sono inadequada, estresse diurno e fadiga leve. Observou-se também

que a insônia paradoxal associada com comprometimento das atividades diurnas e que a insônia associada à doença mental é a mais grave e que causa mais comprometimento diurno. Tais aspectos são importantes tanto para a avaliação dos pacientes quanto para orientações terapêuticas. A associação entre insônia e sonolência diurna apresenta resultados controversos, já que diversos estudos não mostram tal associação. Mais ainda, elas apresentam um padrão de comorbidades associadas diferentes. Tem sido mostrado que a sonolência excessiva diurna, mais que a insônia, associa-se a comorbidades como a doença cardiovascular e a disfunção cognitiva. Em um estudo populacional extenso, foi demonstrado que insônia caracterizada como do meio da noite, em oposição à insônia do início e do final da noite (despertar precoce), foi a que mais se associou com sonolência excessiva diurna. Mais evidências sobre esse assunto são necessárias. O diagnóstico de insônia, requer, além de uma avaliação psicossocial, uma entrevista completa sobre comportamento durante o sono, comorbidades como doenças clínicas gerais e transtornos psiquiátricos e o uso de medicamentos. Particular atenção deve ser dada para as doenças específicas do sono que se associam de forma importante com má qualidade do sono e insônia. Em ocasiões, os sintomas predominantes podem ser aqueles relacionados a comorbidades subjacentes, como dor, nas doenças reumatológicas, ou a doenças próprias do sono, por exemplo, o ronco, na síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). Os sintomas, nesses casos, são fundamentais para orientar o diagnóstico.

### **Acadêmico:**

Quais são as classificações fenotípicas da insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A insônia pode ser classificada quanto ao momento do sono em que ocorre: a) insônia inicial – Paciente relata dificuldade para iniciar o sono; mais comum em jovens; b) insônia de manutenção – paciente relata dificuldade em manter o sono, apresentando despertares durante a noite; mais comum em adultos e idosos; c) despertar precoce – paciente apresenta despertar final em horário muito anterior ao desejado. Essa caracterização pode sugerir possíveis etiologias para o quadro. Quanto ao curso: a) Insônia aguda – quadro de insônia que não chega a atingir o critério mínimo de frequência e duração associado à insônia crônica; b) Insônia recorrente – quadro que se caracteriza pela ocorrência de, ao menos, dois episódios de insônia aguda no período de um ano e c) Insônia crônica – dificuldade para dormir que determina sintomas diurnos, ocorrendo ao menos três vezes por semana por, no mínimo, três meses. Pela última classificação denominada Transtorno de Insônia (TI). Quanto ao tempo total de sono: a) insônia com tempo de

sono curto: refere-se ao insone que apresenta tempo de sono muito menor que o fisiologicamente normal para sua faixa etária e b) insônia com tempo de sono normal: refere-se ao insone que apresenta tempo de sono dentro ou próximo do fisiologicamente normal para sua faixa etária.

### **Acadêmico:**

A insônia pode estar relacionada a vários fatores predisponentes, precipitantes e perpetuadores. Qual sua associação aos transtornos do sono?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A insônia é um sintoma que pode estar associado a vários fatores, é caracterizado com a dificuldade de iniciar ou manter o sono, dificultando a qualidade do estado de alerta e o bem-estar durante o dia. Muitos fatores podem levar a alterações comportamentais com modificações cognitivas, levando o indivíduo a ter pensamentos inadequados ao dormir. Os pacientes com insônia apresentam excessivos pensamentos com preocupações pessoais, familiares e profissionais, de caráter compulsivo, relacionadas a situações vividas recentemente, ou durante o dia que antecedeu a noite com dificuldade de sono. É muito prevalente a preocupação excessiva sobre as consequências da perda do sono, levando a um ciclo vicioso de ansiedade e de alerta. Além disso, os pacientes com insônia desenvolvem maus hábitos de sono como cochilos diurnos, aumento do tempo de cama e uso excessivo de cafeína. Fatores sociais como mudanças no padrão ou rotina de vida, no casamento, separações, nascimento de filhos, perda de familiares ou de entes queridos, mudanças profissionais ou econômicas, doenças, próprias ou de familiares podem ser precipitantes para insônia. Outros fatores precipitantes podem ser dor, conflitos pessoais e doenças clínicas ou psiquiátricas, e nas mulheres, a menopausa. Condições comórbidas podem piorar a insônia ou serem agravadas por ela e as medicações clínicas e psiquiátricas podem interferir na continuidade e qualidade do sono. A história psiquiátrica é muito importante, sendo o transtorno depressivo uma comorbidade muito frequente nos pacientes com insônia. Dentre os quadros clínicos que podem interferir no sono pode-se destacar: problemas cardiovasculares (arritmias, doença cardíaca congestiva, dispneia), pulmonares (doença pulmonar obstrutiva crônica, enfisema, asma), gastrointestinal (úlceras pépticas, gastrite, refluxo gastroesofágico, colelitíase, síndrome do intestino irritável), doenças neurológicas (demência, doença de Parkinson, crise convulsiva, acidente vascular encefálico, cefaleia), gênito-urinário (hipertrofia prostática, noctúria, incontinência urinária), endocrinológico (hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes mellitus), musculoesquelética (artrite reumatoide, osteoartrite, fibromialgia), reprodutivas (gravidez, menopausa, alterações do ciclo menstrual),

transtornos psiquiátricos (transtornos de ansiedade, depressão, transtorno afetivo bipolar, esquizofrenia, uso, dependência e abstinência de substâncias – álcool e drogas) e ainda alergias e sinusite.

### **Acadêmico:**

Quais são os critérios diagnósticos de insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A insônia já foi definida por diferentes critérios diagnósticos e recebeu vários tipos de classificação. Nos últimos anos, buscou-se uma simplificação, com aspectos mais objetivos do diagnóstico de insônia. Nos últimos manuais de classificação exclui-se a classificação em primária e secundária e utiliza-se a definição única da entidade como “Transtorno de Insônia”. O DSM-V de 2013 propõem os seguintes critérios: a) queixa de insatisfação com a quantidade ou qualidade do sono associado a um (ou mais) dos seguintes sintomas – dificuldade de iniciar o sono, dificuldade de manter o sono, caracterizado por problemas em retornar a dormir após o despertar ou frequentes despertares, despertar precoce pela manhã com dificuldade em retornar ao sono; b) o distúrbio do sono causa clinicamente comprometimento do funcionamento social, ocupacional, educacional, acadêmico, comportamental ou em outra área importante; c) a dificuldade em dormir ocorre pelo menos em três noites na semana; d) a dificuldade em dormir está presente há pelo menos três meses; e) a dificuldade em dormir ocorre a despeito de oportunidade adequada para o sono; f) a insônia não é melhor explicada ou não ocorre, exclusivamente, durante o curso de outro transtorno do sono (narcolepsia, transtorno respiratório do sono, transtorno do ritmo circadiano, parassonia); g) a insônia não é atribuída a efeitos psicológicos de uma substância (como abuso de drogas e medicamentos); h) transtorno mental e condição médica não explicam adequadamente a queixa predominante de insônia. A ICSD, em sua 3ª edição (2014) utiliza o termo Transtorno de Insônia Crônica, com os seguintes critérios: a) o(a) paciente (ou os pais/cuidadores) se refere(m) a uma das seguintes ocorrências: dificuldade em iniciar o sono, dificuldade em manter o sono, despertar antes do desejado, resistência em ir para a cama no horário apropriado, dificuldade para dormir sem a intervenção dos pais/cuidadores; b) o(a) paciente (ou os pais/cuidadores) relata (m) um dos seguintes sintomas diurnos relacionados à queixa de sono: fadiga, déficit de atenção, concentração ou memória, prejuízo do funcionamento social, familiar, ocupacional ou acadêmico, alteração do humor/irritabilidade, sonolência diurna, alterações comportamentais (ex. hiperatividade, impulsividade, agressividade), perda de motivação, propensão para acidentes e erros, preocupação ou insatisfação com o sono; c) os sintomas noturnos e diurnos

não podem ocorrer em vigência de circunstâncias ambientais e oportunidades inadequadas para o sono; d) o distúrbio do sono e os sintomas diurnos correlatos ocorrem, ao menos, três vezes por semana; e) o distúrbio do sono e os sintomas diurnos correlatos ocorrem por, ao menos, três meses; f) o quadro não é melhor explicado por outro transtorno de sono. A 11ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11), publicada em 2018, segue os preceitos dos manuais citados e define insônia crônica como dificuldade frequente e persistente para iniciar ou manter o sono que ocorre a despeito de oportunidade e circunstâncias adequadas para o mesmo e que resulta em insatisfação com o sono e em alterações do funcionamento diurno. Sintomas diurnos tipicamente incluem fadiga, irritabilidade ou alteração de humor, mal-estar e disfunção cognitiva. O distúrbio de sono e os sintomas associados ocorrem, ao menos, várias vezes por semana (não há especificação quanto à quantidade de episódios) no decorrer de, ao menos, 3 meses. O transtorno só pode ser codificado como insônia crônica se os sintomas não forem associados a outro transtorno de sono, transtorno mental, uso de medicação/ substância ou outra condição médica, e se o quadro de insônia necessitar de atenção específica no seguimento clínico.

### **Acadêmico:**

A anamnese do paciente diagnosticado com insônia. Como deve ser realizada? Quais as perguntas essenciais?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A anamnese do paciente com insônia deve conter inicialmente perguntas que englobam as queixas presentes na definição da insônia segundo a Classificação Internacional dos Transtornos de Sono (ICSD), ou seja, perguntas sobre dificuldade em iniciar e manter o sono, presença de despertar precoce, além de avaliar se o sono é ou não reparador. Avalia-se, também, o prejuízo das atividades do dia seguinte. Depois de estabelecida a presença de uma ou mais dessas queixas, deve-se investigar se o curso da insônia é progressivo, intermitente ou contínuo. A investigação se volta para o início dos sintomas, se houve variação ao longo do tempo, tanto em termos de intensidade quanto de frequência desse período com presença de insônia. É importante estabelecer quantas noites por semana a insônia ocorre, o número de despertares por noite e o tempo que o paciente fica acordado durante eles. O passo seguinte é a identificação dos fatores precipitantes e perpetuadores da insônia, além da presença de possíveis fatores que se agravam ou melhoram. Estas informações serão úteis na formulação do plano de tratamento e acompanhamento dos pacientes. A anamnese do paciente com insônia deve incluir uma investigação dos seus hábitos noturnos e diurnos, inclusive possíveis

comportamentos que o indivíduo desenvolve na tentativa de melhorar, mas que podem contribuir para perpetuar a insônia. Alguns comportamentos encontram-se frequentemente associados à insônia, como horários irregulares de ir para a cama e sair dela e o excesso de trabalho e/ou atividades a ele relacionadas no ambiente de dormir. Está demonstrada uma relação entre as alterações do sono e estresse e/ou prolongados períodos de trabalho. Não é incomum que esses indivíduos fiquem, na hora de dormir, preocupando-se com atividades e problemas relacionados ao trabalho e à própria insônia. Essas atitudes podem piorar algumas das consequências da doença, como a fadiga e alterações do humor, mantendo, dessa forma, um ciclo vicioso. Outros comportamentos noturnos podem dificultar o início do sono e até mesmo contribuem para a ocorrência de despertares noturnos, como o tempo que o paciente passa na cama na tentativa de adormecer e o uso de telefone, computador ou tablets na hora de dormir. Da mesma forma, ficar olhando o relógio para controlar o tempo que está acordado aumenta a ansiedade e o estado de vigília. Fatores ambientais também podem interferir no sono, portanto a anamnese deve conter perguntas sobre o quarto de dormir, sua claridade e a temperatura ambiente. Ainda, barulho na própria casa ou na vizinhança, aparelho de TV ligado no quarto, presença de outra pessoa dormindo junto e presença de animais domésticos podem interferir no sono. Deve-se avaliar também como o paciente se sente no horário de dormir, se sonolento ou muito alerta, relaxado ou ansioso e se ele antecipa que terá um sono ruim mesmo antes do horário de deitar. A ansiedade é um sentimento extremamente comum nas pessoas com insônia e tanto os sintomas ansiosos (preocupações, tensão muscular, antecipações negativas, hipervigilância, entre outros) quanto as suas gravidades devem ser pesquisadas. O nível de atividade física do indivíduo e os hábitos de alimentação também devem ser questionados, uma vez que a prática de comer durante a noite está presente entre alguns indivíduos, o que pode levar à insônia. As características do despertar pela manhã também são objetos da investigação: se ele ocorre de maneira espontânea, conforme o ritmo biológico do paciente, ou é desencadeado pelo despertador. Algumas situações e hábitos diurnos podem estar relacionados com a ocorrência de insônia: cochilos frequentes e/ou prolongados, voluntários ou não, exercício físico próximo a hora de deitar, fatores de estresse relacionados à vida social ou familiar, uso de cafeína (quantidade e horário), bebidas alcoólicas e tabagismo. Da mesma forma, deve-se perguntar sobre exposição à luz, influência de fatores climáticos e sobre viagens frequentes com mudança de fuso horário. Em relação às mulheres, deve-se avaliar a influência do ciclo menstrual, da gestação ou do climatério. Condições comórbidas podem piorar a insônia ou serem agravadas por ela. Informações da história clínica, sobre uso de medicações e de substâncias psicoativas que o paciente possa estar fazendo uso, devem ser investigadas, inclusive devido ao risco de abstinência pelo uso crônico de algumas dessas substâncias. A história

psiquiátrica, também, é muito importante, sendo o transtorno depressivo uma comorbidade muito frequente nos pacientes com insônia. A pessoa que dorme com o paciente pode contribuir com informações sobre outras alterações do sono que sejam sugestivas de outros distúrbios do sono, como a apneia obstrutiva do sono, o movimento periódico de membros e a síndrome das pernas inquietas. A história familiar do paciente pode fornecer elementos importantes sobre os componentes familiares comportamentais e genéticos da insônia. Não se pode deixar de avaliar os tratamentos que já foram realizados para a insônia, com acompanhamento médico, bem como as tentativas que o paciente faz de automedicação e a resposta a ambos. Para uma avaliação complementar da anamnese, pode-se utilizar o diário de sono, que facilita a observação da variabilidade dos sintomas entre os dias e a evolução ao longo do tempo, podendo ainda ser útil para se observar a resposta ao tratamento farmacológico e não farmacológico. O diário do sono deve conter as seguintes informações: horário em que o paciente se deita, o tempo para adormecer, o número de despertares, o tempo em que ele fica acordado durante a noite, a duração do sono e a presença de cochilos diurnos. A partir das informações sobre os horários habituais de deitar e levantar, tem-se a noção do ritmo circadiano do paciente. Também questionários e escalas para avaliação da qualidade do sono, gravidade da insônia e para rastreamento de depressão e de ansiedade podem ser utilizados para melhor avaliação do paciente.

### **Acadêmico:**

Existem substâncias que contribuem para a insônia? Quais são elas?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

Dentre as medicações e substâncias que podem interferir no sono e que podem contribuir para a insônia pode-se citar: os antidepressivos (inibidores da recaptação de serotonina e de noradrenalina, inibidores da monoaminoxidase), estimulantes (cafeína, metilfenidato, derivados da efedrina, cocaína), descongestionantes (pseudoefedrina, fenilefrina), analgésicos narcóticos (oxicodona, codeína) e os cardiovasculares ( $\beta$ -bloqueadores, agonistas e antagonistas do receptor  $\alpha$ , diuréticos).

### **Acadêmico:**

A insônia tem alguma associação com a depressão?

**Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A relação entre insônia e depressão é bidirecional. Alterações do sono, como a insônia, fazem parte dos critérios diagnósticos da depressão. Ainda, insônia persistente não adequadamente tratada é fator de risco para episódios depressivos. Insônia crônica é associada ao aumento de adoecimento psiquiátrico, sendo a depressão o tipo mais comum. Investigações sobre a relação entre depressão e insônia têm importância pela sua ocorrência frequente. Uma melhor compreensão dessa associação pode auxiliar nas escolhas terapêuticas para o tratamento simultâneo da comorbidade, insônia e depressão. Não é raro o questionamento sobre se tratar de uma situação do tipo “quem vem primeiro: o ovo ou a galinha?”. Estudos epidemiológicos têm revelado que pessoas com insônia apresentam maior risco de desenvolver depressão. Parece, contudo, que essa correlação é bidirecional, pois alguns estudos também revelam que episódio depressivo é preditor de insônia ao longo da vida. Não há dúvidas de que depressão repercute não somente na qualidade, mas também na quantidade do sono. Indivíduos seriamente deprimidos têm pior padrão de sono quando comparado àqueles que apresentam depressão leve a moderada. Sendo assim, parece que esses dois transtornos são entidades distintas, mas que podem ser comórbidas mais do que simplesmente pelo acaso. Alguns dos sintomas diagnósticos de cada transtorno podem representar uma sobreposição e, em alguns momentos, tornar difícil o diagnóstico diferencial. Na síndrome depressiva, a presença de insônia como sintoma ocorre em aproximadamente 85% dos pacientes; os demais apresentam hipersonia. Estudos estimam que 60% dos adultos que preenchem critérios para o diagnóstico de depressão maior queixam-se de insônia, enquanto que aproximadamente 10% a 20% dos indivíduos diagnosticados com insônia preenchem critérios diagnósticos para depressão maior. Nas investigações de pacientes portadores de depressão que apresentam insônia, é possível identificar sintomas compatíveis com transtorno da insônia. Há evidência científica de qualidade para suportar o conceito de insônia comórbida com depressão, e não apenas a interpretação da insônia como um sintoma secundário à síndrome depressiva. Porém, ainda não é possível conhecer os mecanismos psicobiológicos que explicam a relação entre depressão e insônia. Estudos de neurobiologia e polissonografia (PSG) indicam que elevados níveis de hiperestimulação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) podem explicar o elo próximo entre essas duas entidades e representam um possível fator de mediação. Outro possível mecanismo envolvido é a instabilidade emocional; os sintomas noturnos (má qualidade do sono, latência de sono prolongada, despertares noturnos) e diurnos (fadiga, sonolência) da insônia são significativamente correlacionados à depressão. Além disso, os sintomas diurnos da insônia estão associados a um aumento das emoções negativas e à redução das emoções positivas (compatível com quadro depressivo). Pode-se presumir que

intensas emoções negativas aumentadas e emoções positivas diminuídas podem ser uma via de explicação do mecanismo psicológico para mediar essa relação. É possível especular que o transtorno da insônia é inicialmente uma condição estritamente ligada à hiperativação HPA, que, na sua evolução crônica, conduz ao aumento do risco de desenvolvimento de quadro depressivo. Há evidência científica sugerindo que a insônia precede a depressão, assim como indivíduos não deprimidos com história familiar positiva para depressão comumente apresentam transtornos do sono. Mas essa relação parece ser bidirecional, sendo ainda necessários novos estudos para esclarecer a relação causa-efeito e determinar se o transtorno do sono é uma condição pré-mórbida ou mais um fator de risco independente para a depressão. Em recente estudo de meta-análise, considerando todos os relevantes estudos longitudinais publicados entre 1980 e 2010, 46 foram selecionados por avaliarem simultaneamente queixa de insônia e psicopatologia depressiva. Destes, 21 satisfizeram critérios mínimos que permitissem uma adequada avaliação da relação da insônia como preditor de risco para desenvolvimento de depressão durante o seguimento de pelo menos 12 meses. A incidência de depressão no seguimento de pacientes com sintomas de insônia foi de 13,1%, comparado a 4% em indivíduos sem queixas de insônia. Considerando que a incidência média de depressão na população geral é de aproximadamente de 9,9%, é interessante ressaltar que a incidência tende a ser maior em indivíduos com insônia e é extremamente menor em indivíduos sem qualquer queixa relacionada ao sono. Embora os estudos apontem a insônia como um preditor precoce de depressão, ainda é prematura esta afirmação sem adequada literatura científica que a suporte. Contudo, é fato que a insônia é uma queixa residual persistente em 45% dos pacientes deprimidos tratados, sendo um sintoma preditor de recorrência da síndrome depressiva em 1 a 3 anos quando não adequadamente tratada. Assim sendo, realizar adequados diagnósticos e tratamentos pode ser fator protetor de um episódio depressivo e de recorrência de novos episódios. A insônia associada à depressão pode ser um indicador de pensamento e ideação suicida. Dessa forma, é importante, nos pacientes com insônia, avaliar se há presença de tal tipo de pensamento.

### **Acadêmico:**

Há necessidade de exames complementares para o diagnóstico de insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

O diagnóstico de insônia é essencialmente clínico. Para o diagnóstico de insônia há necessidade de se caracterizar a presença da dificuldade em iniciar o sono, manter o sono ou a presença de despertar precoce, além da presença de compro-

metimento diurno, com prejuízo na funcionalidade do indivíduo. A partir disso deve-se tentar identificar os fatores precipitantes e perpetuadores. Essas informações serão úteis não só para o diagnóstico, mas também para o desenho do plano de tratamento, principalmente na abordagem não farmacológica. O diário de sono é considerado o “padrão-ouro” para a avaliação subjetiva da qualidade e do padrão do sono do paciente. Consiste no registro decorrente do monitoramento diário dos hábitos e horários de eventos de sono em noites consecutivas. O diário do sono ajuda a identificar a gravidade e possíveis causas da insônia, como por exemplo, higiene do sono inadequada. A actigrafia envolve o uso de um equipamento portátil que registra por um longo período de tempo a atividade muscular. Tem sido utilizada com frequência no estudo do sono e do ritmo circadiano. Esse equipamento é uma ferramenta útil na avaliação de pacientes cujo entendimento do ciclo sono/vigília por períodos mais longos é determinante. A actigrafia apresenta algumas qualidades distintas como, o baixo custo, a análise do ciclo sono/vigília por períodos prolongados, a possibilidade de análise do indivíduo em sua rotina diária, o reduzido índice de eventos adversos e a possibilidade de ser usado tanto em adultos quanto em crianças. Desta forma, pode ajudar no diagnóstico e na avaliação da resposta terapêutica.

### **Acadêmico:**

Qual o papel da polissonografia na insônia e seus achados?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A realização da PSG de rotina na avaliação do paciente com transtorno de insônia não está recomendada, mesmo quando há a suspeita de insônia comórbida com transtornos psiquiátricos, demências e outras doenças. A PSG está indicada na avaliação do paciente com insônia quando há suspeita de outro transtorno do sono, como por exemplo movimento periódico de membros, apneia obstrutiva do sono e parassonia, e nos casos em que a insônia mostra-se resistente ao tratamento adequado. A polissonografia é caracterizada pelo monitoramento dos parâmetros durante o sono, e é indicada em suspeitas de transtornos intrínsecos do sono, suspeita de parassonias, insônias que não respondem ao tratamento e insônias de etiologia não definida. Em casos de insônias podemos encontrar alguns achados característicos da sua etiologia, por tanto, em casos relacionados a transtornos da respiração encontramos apneia e hipopneia maior que 5h de sono, aumento do índice de microdespertares, redução do sono de ondas lentas e do sono REM, redução da saturação de oxihemoglobina, além da presença de sono. Casos associados a movimentos periódicos de membros há índice de movimento de membros inferiores maior que 5h de sono e é seguido de despertares. Em casos

de depressão há redução da latência REM e despertar precoce; já na ansiedade ocorre aumento da latência do sono e dos despertares durante a noite. Abusos de substâncias, como benzodiazepínicos e barbitúricos podem levar ao aumento de ritmos mais rápidos no EEG, aumento dos fusos, redução do sono de ondas lentas e do sono REM, redução da eficiência do sono. As doenças neurológicas, como Alzheimer associam a redução do sono REM e alterações do sono de ondas lentas, sendo proporcionais ao transtorno cognitivo da doença, além do comprometimento do ritmo sono-vigília de 24h e redução da eficiência do sono noturno. Em pacientes com fibromialgia pode aparecer intrusão de atividade alfa durante o sono de ondas lentas, que também pode ocorrer em artrite reumatoide e síndrome da fadiga crônica. Insônia primária e idiopática apresentam achados em comum, como o aumento da latência do sono e despertares durante a noite, aumento do estágio 1 e redução de ondas lentas do sono REM, causando redução da eficiência do sono. Resumindo, os achados mais comuns são o aumento da latência do sono, despertares durante a noite, ou achados que causam os despertares, tudo isso contribui para redução da eficiência do sono.

### **Acadêmico:**

Como é feito o tratamento da insônia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A insônia é um problema com uma alta prevalência e por alguns motivos o tratamento pode não ocorrer de forma adequada, dessa forma, os profissionais de saúde precisam saber identificar pessoas com insônia, fazer o diagnóstico diferencial, iniciar o tratamento adequado e manter o acompanhamento, além de encaminhar para outros níveis de atenção quando necessário. O tratamento possui condições importantes para a sua determinação como os fatores predisponentes, precipitantes e perpetuantes, além de diferenciar casos primários e secundários. O tratamento consiste em tratar os sintomas diurnos, noturnos e também a possível doença que a causa. O tratamento consiste em medidas não farmacológicas, farmacológicas e a combinação de ambas. Além de ter como objetivo tratar as possíveis causas e tratar os sintomas. O tratamento não farmacológico consiste principalmente em tratar as possíveis causas, quando elas podem ser de origem cognitiva e comportamental, consistindo principalmente em terapias. Existe ainda a prática da higiene do sono, que consiste em regras básicas para conseguir uma boa noite de sono, como evitar comer alimentos pesados antes de dormir, evitar o uso de substâncias estimulantes antes de dormir, evitar barulho e luz excessiva, estar confortável no ambiente e praticar exercícios físicos regularmente. Conforme os *guidelines* da AASM e da ESRS, tanto a estratégia farmacológica

quanto a terapia cognitivo comportamental para insônia (TCC-I) são eficientes para o tratamento da insônia a curto prazo. Apesar disso, há uma opção pela TCC-I como primeira linha, pois apresenta resultados mais sólidos na resposta de médio e longo prazos e menores riscos de efeitos colaterais. Contudo, há três condições nas quais o tratamento farmacológico deve ser a escolha principal: 1. impossibilidade de acesso à TCC-I; 2. não adesão à TCC-I; 3. falha terapêutica da TCC-I. O tratamento farmacológico implica a administração de sedativos-hipnóticos para reduzir a atividade e excitação facilitando o sono. Em sua maioria, os fármacos agem sobre o GABA, um neurotransmissor inibitório e seus receptores são encontrados em todo o sistema nervoso central, porém com conformações estruturais diferentes. As classes de drogas empregadas no tratamento farmacológico são: cronobióticos (melatonina), antidepressivos, antipsicóticos e benzodiazepínicos.

### **Acadêmico:**

Uma das opções de tratamento para a insônia é a terapia cognitivo comportamental. Como ela é feita e qual a sua eficácia?

### **Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A terapia cognitivo-comportamental envolve reestruturação cognitiva, na qual pensamentos inadequados são analisados e substituídos por pensamentos mais adaptativos, e prevenção da resposta por exposição (os pacientes aprendem a não responder mal adaptativamente a situações amedrontadoras futuras). Devem-se evitar comportamentos perpetuadores da insônia, como ficar mais tempo na cama tentando dormir (no máximo 30 min), e comportamentos incompatíveis na cama ou no quarto, como falar ao telefone, assistir à televisão, usar o computador, comer e fumar. Muitos pacientes podem relatar estarem mais alertas à noite e antecipar o sentimento de que não conseguiram dormir. Hábitos saudáveis de vida e prática regular de esportes são úteis, a efetividade do TCC é aumentada quando o paciente tem confiança no que aprendeu. Revisões sistemáticas e metanálises mostram que os efeitos da TCC têm mesma magnitude dos efeitos vistos em metanálises de hipnóticos. Contudo, ao contrário dos hipnóticos, os efeitos persistem após a interrupção do tratamento. Em uma comparação direta, a TCC foi superior aos hipnóticos para o gerenciamento de insônia crônica, com efeitos sustentados por mais de 6 meses de acompanhamento. Além disso, embora os hipnóticos sejam um tratamento eficaz para insônia, as limitações incluem tolerância, efeitos adversos e insônia de rebote após a descontinuação. Outra vantagem é que a insônia crônica é uma condição presente em quase metade dos pacientes que permanecem sintomáticos por mais de 10 anos, e tratamentos comportamentais

podem estar associados a menos efeitos adversos.

**Acadêmico:**

Qual a prevalência de insônia em crianças, e sua etiologia?

**Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

A prevalência de insônia na criança é semelhante em vários estudos, mesmo se comparados a diferentes culturas. Estima-se que 20% a 30% das crianças tenham graves problemas para iniciar e manter o sono. A insônia pode acontecer tanto em crianças hígdas como pode ser secundária a diversas doenças orgânicas e emocionais. Envolve um mecanismo psicológico multifatorial com características biológicas, circadianas, e neurodesenvolvimentais e podem envolver fatores predisponentes, precipitantes e perpetuantes, assim como na insônia psicofisiológica do adulto. As causas mais comuns da insônia na infância estão relacionadas a fatores ambientais, comportamentais, psicológicos e orgânicos. A insônia pode ser causada por hábitos inadequados na hora de dormir e falta de rotina ou limites, que devem ser impostos pelos pais, além de medo, ansiedade, depressão, estresse pós-traumático ou abuso sexual. Alguns problemas médicos, como inflamação de ouvido e cólicas, também podem causar insônia, mas por tempo limitado, apenas enquanto durar o incômodo.

**Acadêmico:**

Qual o tratamento ideal para insônia em crianças?

**Dra. Maria Teresa Castilho Garcia:**

O tratamento deve iniciar com higiene do sono, seguida de técnicas de terapia cognitivo-comportamental. A higiene do sono deve incluir horários regulares de dormir e acordar, pequenos cochilos diurnos de acordo com a faixa etária, cuidados com alimentação, rituais para a hora de dormir, organização do ambiente do sono, entre outros aspectos. Técnicas de terapia cognitivo-comportamental têm demonstrado desfechos positivos, e devem incluir relaxamento, restrição de sono e controle de estímulos. A restrição de sono consiste em fazer a criança dormir um menor número de horas a fim de tentar diminuir os despertares durante a noite. O controle de estímulos consiste em enfraquecer os hábitos inadequados e em incentivar a instalação de rotinas que se associam ao dormir bem e rapidamente. A terapia farmacológica deve ser empregada em casos bem selecionados, após o

diagnóstico da causa da insônia e como coadjuvante de alguma técnica comportamental. As opções disponíveis são anti-histamínicos (difenidramina, trimeprazina ou niaprazina), hipnóticos de efeito sedativo (hidrato de cloral), antidepressivos tricíclicos (imipramina), quando a insônia estiver relacionada ao TDAH, e inibidores de recaptação de serotonina (fluoxetina), quando associada à síndrome de Asperger e transtorno obsessivo-compulsivo. Alguns estudos ainda demonstram a eficácia da melatonina na redução da insônia em crianças.

# EPISÓDIO 32

## Líquor

*Fernanda Akina Fujita  
Ana Carolina Mota Ortiz  
Luiz Gustavo Oliveira Domingues  
André Costa Corral Ponce  
Marcos Antonio Pereira do Rêgo*

### **Acadêmico:**

Dr, para o pessoal se contextualizar um pouco, o que é o líquor, qual sua função e sua composição?

### **Dr. Marcos Rêgo:**

Ok. De uma maneira bem simples, o líquor é, na realidade, o nome comum usado no dia a dia, mas que significa líquido cefalorraquidiano. É o líquido que protege tanto o cérebro como a medula. A maior parte do líquor é composta por água. Outros componentes são glicose, proteínas, leucócitos (principalmente linfócitos e monócitos), lactato. Uma de suas funções é a de barreira, ele serve como um amortecedor para o cérebro e para a medula, essa é a primeira função do líquor. Outra função muito importante é a imunológica, considerando os linfócitos, monócitos e neutrófilos. Também funciona como uma maneira de carregar resíduos produzidos pelo cérebro. O cérebro, no dia a dia, produz alguns resíduos e eles são eliminados através do líquor. O líquor também é o meio pelo qual o organismo leva nutrientes para as células nervosas, dentre outras várias funções que eu posso citar também.

### **Acadêmico:**

É possível existir algum tipo de infecção no líquor? Quais são as mais comuns, Dr.?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Sim. Através do líquido é possível haver vários tipos de infecção, como infecções virais, bacterianas, fúngicas, por protozoários, por parasitas, enfim, uma gama imensa de tipos de infecções que podem ocorrer. As mais comuns são as virais e bacterianas, mas também ocorrem as fúngicas, por protozoários e por parasitas.

**Acadêmico:**

E essas infecções podem ser detectadas por análise de algum exame específico? Quais são os exames de rotina que fazemos nas amostras de líquido?

**Dr. Marcos Rêgo:**

O exame mais comum utilizado na rotina do líquido é feito por punção lombar, chamado de citoquímico. Podemos verificar a parte celular e a parte química do líquido e também podemos ver a cultura. Na rotina, vamos analisar celularidade (líquido normal possui de 0 a 4/5), quando o paciente tem uma infecção bacteriana, geralmente a celularidade aumenta bastante, quando a infecção é viral, a celularidade não aumenta tanto, em infecções bacterianas, a taxa de proteína aumenta bastante, nas virais, pode haver aumento não tão importante. Outra coisa que altera os exames de rotina é a taxa de glicose. Em infecções bacterianas, a taxa de glicose cai bastante, em infecções virais, essa taxa também cai, mas não tanto quanto nas infecções bacterianas, nas infecções bacterianas, o lactato aumenta bastante. Esses são os parâmetros que nós utilizamos nessas infecções.

**Acadêmico:**

Quais são as principais indicações desse exame? Ele tem um caráter prognóstico ou diagnóstico? Nós podemos fazê-lo sem ter uma suspeita clínica, ou seja, só para acompanhamento, ou só fazemos se estamos suspeitando de algum acometimento?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Boa pergunta! O líquido tem as 2 funções. Vou dar o exemplo de um paciente com hidrocefalia de pressão normal, geralmente idoso, que tem alteração de marcha, depois quadro demencial e, então, distúrbio urinário, isto é, incontinência urinária. Quando se tem uma grande suspeita disso, fazemos uma punção lombar: colhe-se de 30 a 50ml. Antes da coleta, você vai avaliar, através do Mini Men-

tal, a parte cognitiva e a marcha do paciente. Faz-se a coleta de líquido, que vai depender de paciente para paciente (30 a 50 mL). Depois de 2h dessa coleta, são feitos os mesmos testes (Mini Mental e teste de marcha) para ver se o paciente tem um ganho após a retirada. Seria uma avaliação para ver se o paciente vai ter um benefício com a cirurgia – derivação ventrículo-peritoneal. Essa é uma das indicações da coleta do líquido, por exemplo. Na parte terapêutica, como eu falei, temos desde testes para ver quadros infecciosos, doenças inflamatórias, doenças autoimunes. Por exemplo, além das infecções que mencionei, é possível fazer testes para avaliar a presença de doenças neuroimunes, como esclerose múltipla e neurite óptica, além de alguns quadros de demência, nos quais devemos procurar proteínas, sendo elas as proteínas  $\beta$ -amiloide e tau. Geralmente, em um quadro de Alzheimer, a  $\beta$ -amiloide diminui e a tau aumenta, ambos significativamente. Isso nos ajuda a fechar o diagnóstico inicial de Alzheimer, como mais uma ferramenta para o diagnóstico clínico. Também, é possível utilizar o líquido para avaliar doenças oncológicas e para pesquisa de citologia oncológica, por exemplo, para quadros de leucemia, linfoma e metástases cerebrais por carcinomas de mama ou de pulmão, bem comuns.

### **Acadêmico:**

A punção para coleta do líquido pode ser feita por quais especialidades? Só médicos ou neurocirurgiões podem fazer? Como funciona isso?

### **Dr. Marcos Rêgo:**

Geralmente os especialistas que mais fazem as punções e coletas de líquido são o neurocirurgião, o neurologista e o anestesista. Mas, qualquer médico que possua treinamento em coleta de exame pode ser habilitado a realizar esse exame. Alguns hospitais possuem médico liquorista, justamente para fazer isso. As principais 3 especialidades que colhem o líquido são as que mencionei, mas o profissional que tenha feito curso ou capacitação na coleta do exame, também, pode realizá-lo.

### **Acadêmico:**

Nesse momento em que estamos vivendo, temos lido um pouco sobre o acometimento do sistema nervoso central pelos SARS-CoV-2. Você saberia dizer se já existem estudos sobre o vírus infectar e penetrar no líquido? Existe algum achado e que possamos avaliar pacientes acometidos pela COVID-19?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Essa é uma boa pergunta, geralmente, quando falamos em COVID-19, só lembramos de infecções por vias respiratórias, o quadro mais comum. Mas o vírus tem vários meios de invadir o sistema nervoso central e uma das maneiras é através da quebra da barreira hematoencefálica: o vírus invade o organismo do indivíduo, cai na corrente sanguínea e, através da quebra da barreira hematoencefálica, acessa o sistema nervoso central. Alguns trabalhos mostram que o vírus também pode entrar diretamente pelo nervo olfatório, que faz parte da via respiratória: o vírus infecta através do nervo olfatório e então consegue acesso ao sistema nervoso central. Outros trabalhos falam sobre a questão do exame de líquido como um teste para diagnóstico de infecção por COVID. Não se fala muito disso porque a sensibilidade do exame até o momento está sendo baixa. Quem sabe se desenvolverem alguma outra técnica que possa utilizar isso também, mas, nesse ponto, ele tem baixa sensibilidade.

**Acadêmico:**

Ainda falando sobre o papel diagnóstico do líquido, o senhor poderia comentar um pouco sobre o papel do da análise de líquido em pacientes com AVC?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Excelente pergunta. A questão do líquido para o AVC não é especificamente para saber se é AVC hemorrágico ou AVC isquêmico, ela é mais um caso de hemorragia subaracnoide. É um tipo de hemorragia que fica nas fissuras intracranianas nos espaços subaracnoides. É mais comum por causa vascular, por exemplo, um aneurisma que se rompeu em algum desses espaços subaracnoides, que chamamos de cisternas, e esse sangue invade o sistema liquórico. Por exemplo, quando o paciente está com todos os sintomas: dor de cabeça súbita, náusea e vômito, às vezes, alteração comportamental e agitado, desorientado ou com crise convulsiva, e faz um exame de tomografia de crânio, mas o exame vem normal, não tem presença de sangue, por exemplo. Nesses casos há indicação de coleta de líquido para pesquisar a presença de hemácias nesse exame. Geralmente, como é feito o teste? Se colhe três duplas diferentes para ver se terá alteração. Quando é o acidente de punção, terá alteração na coloração, primeiro virá mais avermelhado e vai clareando até ficar um líquido mais claro. Quando é um líquido para hemorragia subaracnoide, ele não vai alterar, a cor vai ficar a mesma, porque tem presença de células, hemácias. E serve de diagnóstico: o paciente teve um sangramento. Então, completa-se a investigação para descobrir a causa.

**Acadêmico:**

Outra curiosidade que eu tenho é a respeito da hidrocefalia. A hidrocefalia por acúmulo desse de líquido no cérebro, pode aumentar a pressão intracraniana. Como funciona para ter esse acúmulo? Quais são as doenças que podem levar a esse acúmulo?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Existem várias causas, as causas mais comuns são obstrutivas, Por exemplo, um cisto, nódulo ou tumor que obstrui o sistema ventricular e ele pode sofrer uma obstrução. Quais seriam os locais que ele poderia obstruir? Poderia estar no quarto ventrículo, no aqueduto mesencefálico terceiro veículo ou forame de morro. E isso causaria uma hidrocefalia, porque há algo obstruindo, como eu falei: um nódulo, um cisto ou um tumor. Quando há um sangramento porque o paciente teve um AVC hemorrágico e o sangue caiu para dentro do sistema ventricular, também pode causar hidrocefalia, porque esse sangue pode causar obstrução das granulações aracnóides, onde acontece a reabsorção do líquido. O líquido é produzido nos plexos coróides, até esqueci de mencionar. E ele é reabsorvido nas granulações aracnóides próximo dos seios durais. Quando tem esse sangue, esse sangue pode causar obstrução nessa parte. Não é obstrução diretamente dentro dos ventrículos, mas na reabsorção, e isso também pode causar hidrocefalia.

**Acadêmico:**

Dr., existem riscos ou contraindicações para o procedimento de coleta de líquido ou qualquer paciente pode fazer?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Indicações mais comuns, como eu falei: suspeita de infecção, doenças imunológicas, doenças vasculares, doenças oncológicas, são as grandes indicações da coleta... nos quadros demenciais a gente faz a coleta de líquido. As contraindicações: por exemplo, paciente tem suspeita de algum tumor cerebral, causando bastante edema cerebral, isso é uma contraindicação, porque pode causar herniações cerebrais, e levar a complicações neurológicas do paciente, outros fatores de contraindicação são pacientes com distúrbios hematológicos: plaquetopenia abaixo de 50 mil plaquetas, é uma contraindicação. Outro critério que a gente utiliza é o INR. Se ele está muito alto, acima de 1,5 por exemplo, é uma contraindicação. Algumas medicações antiplaquetárias, como por exemplo marevan, xarelto, dentre outros, são contraindicações para colher o líquido de imediato. Pode até colher

se for uma situação de emergência, em que, se eu não colher, o paciente pode ter uma evolução clínica péssima. Então, na emergência você colhe. Outra contraindicação seria um paciente com infecção de pele, por exemplo, quando se vai coletar na região lombar e o paciente tem uma infecção naquele local, não é possível coletar. Mas há outros locais de punção. Eu falei muito de punção lombar. Mas existe punção cisternal, que seria na região suboccipital, e as outras punções diretamente no sistema ventricular, em que se coloca uma derivação no ventrículo.

**Acadêmico:**

O vazamento e a perda do líquido cefalorraquidiano têm alguma característica, alguma coisa que se pode indicar para pacientes com quadro neurológico ficarem atentos?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Sim. Nos quadros de fistula ou em casos que o paciente faz um exame de líquido, em torno de 30% dos pacientes podem evoluir com a cefaleia pós punção de coleta de líquido. Nesses casos, geralmente ele apresenta o quadro de cefaleia em aperto, que piora quando ele está em pé ou fazendo esforço físico e refere que melhora da dor de cabeça quando fica deitado. Isso é bem típico quando o paciente tem perda de líquido. Em pacientes com fistula liquórica traumática, com extravasamento de líquido pelo ouvido ou pelo nariz, além da dor de cabeça que piora quando ele fica em pé, ele também pode evoluir com infecções, sendo a mais comum meningite, com febre, náuseas, mal estar.

**Acadêmico:**

Existe algum intervalo mínimo entre as punções que a gente pode fazer para coleta de líquido ou elas podem ser feitas sem um intervalo determinado?

**Dr. Marcos Rêgo:**

Vai depender muito da indicação do caso. Temos uma média de 250ml de líquido no adulto e isso é produzido e reciclado várias vezes no dia, alguns falam em 450 ou 500ml, como se fosse produzido três vezes durante o dia. O ideal é saber qual seria o motivo dessa coleta, se o paciente estava por exemplo uma hipertensão intracraniana idiopática, algumas doenças podem levar a isso, por exemplo criptococose, ele não tem aumento ventricular, mas a pressão intracraniana encontra-se aumentada. Esses pacientes passam por alguns tratamentos além do

tratamento medicamentoso, faz punção de alívio, mas isso vai depender muito da sintomatologia paciente, para determinar qual vai ser a frequência de coleta.

### **Acadêmico:**

Dr. Marcos, o senhor comentou um pouco sobre as fistulas liquóricas. Poderia comentar um pouco mais quando elas acontecem, qual é o problema e quais são complicações cirúrgicas mais comuns?

### **Dr. Marcos Rêgo:**

As fistulas liquóricas podem ser de alguns tipos: fistulas traumáticas, em que o paciente sofreu um acidente grave e teve uma fratura craniana com rompimento da dura-máter. Ali, rompeu-se a proteção e pode sair líquido por aquela região, é uma porta de entrada para infecções tanto virais ou bacterianas, ou por outros agentes. As complicações vão desde meningites, que se progredirem podem formar uma ventriculite ou encefalite, isso depende do agente causador da infecção, e então teremos os sintomas que mencionei: náusea, vômito, cefaleia, febre, alteração comportamental, quadro de agitação, esses são alguns exemplos desses casos. Por isso, quando tem uma fratura ou rompimento de dura-máter na grande maioria dos casos há indicação cirúrgica para corrigir a falha óssea, corrigir a falha da dura-máter, fazendo uma plástica dural para fechar a dura máter, para que não evolua para esse quadro. Mas, nos outros, por exemplo, pós cirúrgico de paciente que operou, realizou acesso transesfenoidal para tumor de hipófise e evoluiu com uma fístula liquórica nessa região, para os tratamentos nesses casos, coloca-se o catéter por derivação lombar externa, deixa assim de 3 a 5 dias de repouso absoluto para que ocorra o fechamento desta fístula, o paciente fique tratado e não evolua com quadro de infecção. Esse é um exemplo. Outro exemplo, é o paciente que operou tumor cerebral e está com fístula, dependendo do quadro, às vezes precisa ser reabordado, para fazer a plástica dural e corrigir essa falha na dura máter. Agora, nesse caso, tem um ponto que deixei de mencionar, por exemplo, o paciente está com líquido saindo pelo ouvido, na grande maioria desses casos, a fístula regride sem a necessidade de procedimento cirúrgico e 99% das fistulas nesse caso fecham sem ser necessário procedimento cirúrgico.

# EPISÓDIO 33

## Modelos Multivariáveis no Neurotrauma

*Lucas Piason de Freitas Martins*

*Hugo Oliveira Polito Barreto*

*Lais Fé Matos Galvão*

*Davi Jorge Fontoura Solla*

---

### **Acadêmico:**

O que é a progressão hemorrágica e qual a sua relevância no cenário atual do neurotrauma?

### **Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

É importante sabermos que a progressão hemorrágica da contusão, como o próprio nome já diz, é uma piora do componente hemorrágico, ou seja, sangue de uma contusão cerebral. Dentre os vários tipos de lesão relacionados ao traumatismo cranioencefálico, um desses tipos é a contusão cerebral. Podemos ter hematomas subdurais, extradurais, hemorragias subaracnóideas, fraturas, enfim, diversos tipos de lesão, cada uma com seu mecanismo de trauma e fisiopatológico próprio, sendo que possuem evoluções e gravidades diferentes. Mas em relação a contusão, essa pode ser originada quando temos o impacto do cérebro contra estruturas do crânio, ou deslocamentos diferentes dentro da própria estrutura cerebral. Portanto, contusões são basicamente lesões intraparenquimatosas, com sangramento, hemorragia, edema. Assim, a contusão é um dos tipos de lesão cerebral mais graves, está relacionada a muita morbidade e mortalidade. Isso porque, pode acontecer numa contusão, o seu aumento, às vezes, acontece de em um paciente ter tido uma contusão com um sangramento pequeno, por exemplo, nas regiões frontal e temporal, que são os locais mais acometidos, e algumas horas ou dias depois esse sangramento aumenta. E quando ocorre esse aumento, pode haver uma piora do quadro clínico, isso pode ser imprevisível e pode levar a uma

situação de um prognóstico pior, inclusive ao óbito. Então, a progressão hemorrágica é esse fenômeno, que a literatura coloca como um aumento hemorrágico em 30% a 50% das contusões em até três dias, normalmente. Infelizmente, não sabemos exatamente porque isso ocorre, temos nas literaturas algumas evidências, alguns fatores associados, mas ainda é um assunto muito pouco estudado. Precisamos entender melhor, justamente para tratar melhor, operar mais precocemente e monitorizar esses pacientes, até porque, é uma entidade muito frequente, todo neurocirurgião se depara, quase no dia a dia, com casos de contusão.

### **Acadêmico:**

E para o desenvolvimento de um score de prognóstico nessa progressão hemorrágica?

### **Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

É importante sabermos o seguinte: “como escolher um tema de doutorado?”. Sempre que pensamos em uma pesquisa, ainda mais quando pensamos em um projeto mais importante como o TCC, o mestrado, o doutorado, existem duas coisas que temos que tentar balancear. Por um lado, suas aspirações de fazer um tema interessante, que traga alguma contribuição verdadeira para a área que você está estudando, no doutorado, por exemplo, que traga avanço no conhecimento que a humanidade tem a respeito daquele tema. E por outro lado, no outro extremo da balança, um tema que seja “pé no chão”, factível, possível de ser realizado nas suas condições materiais. Dito isso, porque que eu escolhi esse tema? Bem, desde da época da faculdade eu já gostava de neuro, principalmente do neurotrauma, sendo que as emergências e urgências neurológicas são uma epidemia, então sempre tive muito contato com o neurotrauma desde da graduação até a residência. O neurotrauma é visto como “o patinho feio” da neurocirurgia, é uma área tida como de menor valor, como se fosse apenas chegar na cirurgia, retirar o hematoma e pronto, fecha e seja o que Deus quiser. Portanto, é uma área pouco estudada, sendo uma oportunidade de estudar algo que poucas pessoas estudam, por isso, levei isso em consideração, pois há a chance de produzir coisas de similar competitividade em termos globais, porque temos muitos pacientes, muitos casos, assim é uma possibilidade de você competir com a produção científica internacional, uma vez que é difícil você competir se forem assuntos como neoplasias ou aneurismas. Em relação a esse fenômeno da contusão que eu já expliquei, ele é muito frequente, e fica muito no “achismo”, fato esse que percebi durante a graduação. Como assim no achismo? Por exemplo, “ah, contusão temporal pode aumentar”, daí a pessoa assume a postura, que não é a mais adequada do ponto de vista científico, de achar que toda a contusão temporal vai aumentar ou achar que

toda contusão em outra localização não aumenta. Portanto, essa postura que vou chamar de univariada, de que algumas coisas são determinísticas, sabemos que na medicina isso não existe, não é assim que os sistemas biológicos funcionam. Pelo contrário, são processos que são complexos, são multivariados, são necessários múltiplos fatores para tentarmos estimar a evolução do paciente. Porém, para a progressão hemorrágica, não há esses múltiplos fatores para analisarmos, só temos informações aqui e ali, de fatores que parecem estar associados. Assim, não há um trabalho prospectivo, ou seja, que acompanhou os pacientes desde do trauma, com sua evolução, após uns dias. Dito isso, eu busco tentar fazer para mudar esse cenário, é criar um score de risco multivariado para termos uma previsibilidade melhor, de quais pacientes irão melhorar a contusão e quais terão a contusão aumentada. A partir disso, é possível melhorar as condutas, como por exemplo: “ah, o paciente vai operar um epidural, e ele tem uma contusão pequena próxima, será que vale a pena eu operar essa contusão, mesmo que ela ainda seja pequena? Porque eu sei que ela tem um alto risco de aumentar, ou não, ela tem um baixo risco de aumentar e é melhor eu não abrir aquela dura máter, pois aumenta risco de infecção, etc”. Enfim, com um score como esse, seria possível avaliar melhor as condutas, seria possível racionalizar melhor.

### **Acadêmico:**

Aproveitando que o senhor falou bastante sobre os scores, poderia dizer quais são os scores preditores da gravidade hoje, no neurotrauma? Aqueles que são mais utilizados?

### **Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

Os principais são o CRASH e o IMPACT, eles são dois scores de risco que avaliam a probabilidade do paciente evoluir para óbito ou para um desfecho neurológico desfavorável. Enfim, os scores de risco estimam tudo isso a partir de informações do paciente como: o sócio demográfico, a idade, a apresentação clínica, como os componentes do Glasgow e, podem entrar também informações da tomografia e, no caso do IMPACT, avaliam-se também informações laboratoriais. Então, no CRASH entram informações do paciente e da tomografia e no IMPACT, temos as informações laboratoriais, principalmente glicemia e hemoglobina. Esses, portanto, se configuram como os principais scores, eles são muito bons e são bem consolidados na literatura.

**Acadêmico:**

Gostaríamos de saber mais agora sobre o seu estudo. O que teria de inovador o novo score de prognóstico da progressão hemorrágica das contusões, comparado aos scores que já são publicados que a literatura traz sobre a progressão hemorrágica das contusões?

**Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

O que eu comentei sobre os scores de risco, para ficar clara a diferenciação, eles são para qualquer tipo de TCE, leve, moderado ou grave, com ou sem contusão. Não há ainda na literatura um score de risco que foi criado de forma prospectiva para estimar a probabilidade de uma contusão ser piorada, aumentada, precisar ser operada, etc. Aquela racionalidade da conduta que eu espero que aconteça. Assim, o trabalho foi desenhado, no caso meu projeto de doutorado, que vocês comentaram, para ser um estudo de coorte, prospectivo, ou seja, acompanha os pacientes, sendo que já temos quase 300 pacientes incluídos no projeto, em que incluímos todo paciente que é admitido com contusão cerebral. Esse projeto é multicêntrico, temos pacientes incluídos no Hospital das Clínicas da USP e em dois hospitais de Salvador e com o plano, ainda a ser concretizado, de incluir pacientes da Universidade de Cambridge. Enfim, nós acompanhamos esses pacientes até o terceiro dia, em termos de imagem, para podermos ver incidências de progressão hemorrágica e coletar informações clínicas dos pacientes, informações de antecedentes médicos, laboratoriais, de tomografia, para podermos fazer uma análise estatística depois, o que vai nos permitir identificar quais fatores estão relacionados a essa progressão hemorrágica. Portanto, esse é o objetivo primário, a criação e a validação desse score de risco. E como um objetivo secundário, um bônus, acompanhar esses pacientes até meses depois, para avaliarmos sua evolução do ponto de vista funcional, de desfecho neurológico, ou seja, se voltaram a trabalhar, se ficaram com sequelas neurológicas.

**Acadêmico:**

Estávamos olhando alguns resultados parciais do seu trabalho enviado para o Congresso de Neurocirurgia e gostaríamos de saber o motivo do senhor ter excluído pacientes com traumatismos penetrantes nesse estudo, foi por algum motivo específico?

**Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

Essa questão da exclusão de pacientes com traumas penetrantes é devido ao

tipo de mecanismo de trauma. O trauma penetrante está associado a lesão tecidual, lesão vascular, e isso, certamente, influencia em risco de sangramento, em outros processos fisiopatológicos que não estamos interessados em identificar. São doenças diferentes, a contusão e a lesão penetrante, a qual tem características próprias, sendo que geralmente no Brasil, o ferimento é por arma de fogo ou por arma branca. Enfim, estamos interessados em estudar a progressão hemorrágica não associada a lesão penetrante.

**Acadêmico:**

Ainda sobre os resultados parciais, vimos que idade, INR alterado, contusão em lobo temporal e tempo até a primeira TC foram preditores independentes para progressão hemorrágica. Existe uma plausibilidade biológica (como explicação anatômica) para que a contusão no lobo temporal tenha maior predisposição para a PHC?

**Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

Todos esses fatores que você colocou tem o seu papel em aumentar o risco para a progressão hemorrágica. O lobo temporal é um dos locais mais frequentes de contusão, isso acontece pois, na base da fossa média e anterior, o crânio é um pouco mais rugoso, local onde o cérebro normalmente impacta ao acontecer as contusões, por isso o lobo temporal e o frontal tem essa peculiaridade. No entanto, do ponto de vista celular, não há uma diferença relevante do lobo temporal para o lobo parietal ou occipital.

**Acadêmico:**

Agora, gostaria de falar um pouco de método científico. Você vai incluir no coup score apenas o que demonstrar significância estatística no modelo multivariado? Por que não considerar também as variáveis significativas no modelo univariado?

**Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

Vou ter que voltar um pouquinho para poder responder melhor essa questão. O modelo multivariável de forma simplificada, é como se colocássemos de um lado da equação o desfecho que queremos estimar, pode ser óbito, evolução e sobrevivência no câncer, e vários tipos de qualquer situação clínica que seja importante tentar prever. Do outro lado da equação terão vários fatores que estão possível-

mente associados a esse desfecho. Como se colocasse tudo no liquidificador e soubesse qual é o efeito geral que todas essas variáveis fizeram. Isso seria uma simplificação do que é um modelo multivariável. É você tentar entender quais variáveis se associam a um determinado desfecho e o peso que cada uma delas tem na predição para a evolução até o desfecho. E como chegamos nesse modelo, precisamos primeiro de dados e informações de pacientes e acompanhar esses pacientes. E por que acompanhar? Bem, é preciso acompanhar os pacientes do ponto de vista prospectivo, ou seja, incluir o paciente agora e acompanhá-lo daí para frente, pois iremos adquirir dados de melhor qualidade, com maior clareza e credibilidade, pois aquele dado é verdadeiro. Para saber quais variáveis iremos incluir, temos duas grandes formas de fazer isso: a mais correta e menos criticável é você ter hipóteses a priori, de acordo com observações empíricas e estudos prévios, outra forma de fazer essa inclusão das variáveis no modelo multivariável é se aproveitando das informações que você tem na sua mostra. Então, dentro da mostra você vai comparar quem teve e quem de fato não teve o desfecho ou a evolução que você está buscando. Em seguida, iremos buscar associações, não necessariamente de causalidade, e aí tentar criar um modelo que tenha melhor capacidade de predição possível, com um pequeno, porém, desde que ele seja útil. Não adianta você criar um escore prognóstico que seja perfeito, mas que depende de uma avaliação genética que você só consegue fazer no hospital privado de São Paulo. Não basta ser bom, ele tem que ser útil. Tem uma frase bem legal de um estatístico, Jorge Box, que fala “todos os modelos são errados, mas alguns são úteis” porque nenhum modelo é perfeito, então, todos são em alguma medida errados, mas, aqueles que não são tão errados assim, se for possível de usar e trazer mudanças de conduta favoráveis ao paciente, esses são os bons modelos.

### **Acadêmico:**

Isso é muito importante para tornar as condutas mais pragmáticas. Principalmente na área da do neurotrauma, como o senhor mesmo disse, o neurotrauma é como se fosse o patinho feio, ainda tem muita zona de penumbra, de evidência para tomada de conduta, principalmente, quando se opta por não operar. Eu vejo que, muitas vezes, o paciente poderia ser abordado e poderia ter um desfecho melhor, e previamente a conduta da equipe é de não operar, e eventualmente, o paciente iria piorar de toda forma aquele conceito de que o paciente não tem prognóstico, então evita-se a abordagem para não expor o paciente a um risco, só que, eventualmente, com um escore como esse, por exemplo, de mostrar uma probabilidade, ele pode ser abordado previamente e assim evitar um desfecho pior. Dentro dessa linha, eu queria que você mostrasse outras áreas do neurotrauma que ainda são zonas de penumbra para tomadas de conduta na Neurocirurgia.

**Dr. Davi Jorge Fontoura Solla:**

*A priori*, a melhor conduta é saber se dará a medicação ou não, se irá operar ou não, se opera ou dá o remédio, tal julgamento é do médico, no qual ele é um ser humano sujeito a erros. Visto isso, os escores de risco ajudam nessa tomada de decisão, porém já tem trabalhos na literatura mostrando que quando há um escore de risco disponível, se eles são melhores ou seria melhor o julgamento clínico, diante disso, a intuição irá prevalecer. Por exemplo, quando monitorizar um paciente vítima de neurotrauma não é uma decisão que ainda está bem estabelecida, acaba fazendo-se em muitos pacientes baseados em séries de causa e estudos observacionais. Outro exemplo seria o que fazer quando há fratura de afundamento, se opera e qual o melhor momento para operar, se é melhor naquele momento inicial para você corrigir ou não. Então, é notório que faltam evidências de melhor nível, mas aos poucos a medicina se desenvolve e aprendemos mais.

# EPISÓDIO 34

## Disrafismos Espinhais

*Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo*

*Geovana Souza Mota*

*Mariana Ribeiro Gonçalves*

*Rafael Trombini Grizólia Cortez*

*Guilherme de Oliveira Santos*

*Igor Moura Barcelos*

*Euler Nicolau Sauaia Filho*

---

### **Acadêmico:**

Disrafismo espinhal é um grupo de desordens caracterizadas por fusão incompleta ou ausência de fusão das estruturas da linha média durante a embriogênese. Em relação ao conceito e definição, como podemos caracterizar esse tema?

### **Dr. Euler Nicolau Sauaia:**

Os disrafismos espinhais, como você colocou, são malformações congênitas relacionadas a uma série de fatores e apresentações bem diferentes, dependendo de cada caso. Em especial, nós temos algumas patologias que são bem mais prevalentes dentre esse quadro de disrafismos espinhais, sendo as mais comuns: mielomeningocele, mielosquise e meningoceles. Sendo as principais malformações que entram nessa patologia.

### **Acadêmico:**

Gostaria de saber quais são os principais tipos de disrafismos espinhais?

### **Dr. Euler Nicolau Sauaia:**

Os principais tipos de disrafismos são mielomeningocele, onde ocorre o defeito da coluna vertebral e da medula espinhal, que acontece nas primeiras semanas de gestação. A coluna vertebral, a medula espinhal e o canal da medula não se

formam normalmente, existe um defeito na formação dessas estruturas cuja causa ainda não é bem definida. O outro tipo mais comum é a mielocistocele, que são nesse caso, associados às malformações lipomatosas, como defeitos do tubo neural fechado que não tem uma solução de continuidade com a pele, então, caracteriza-se dessas duas formas, sendo esses os mais prevalentes.

**Acadêmico:**

Sabe-se que os neuroporos ficam na extremidade do tubo neural e são os últimos a fechar na neurulação primária. Qual é o mecanismo pelo qual ocorre falha no fechamento dos neuroporos a nível embriológico, implicando diretamente na formação de um disrafismo espinal?

**Dr. Euler Nicolau Sauaia:**

Essa é uma das formas que podem ocorrer as malformações. Como exemplo, temos, em especial, a mielomeningocele. Esse defeito no fechamento (de forma embrionária), ocorre durante a neurulação e parece ter relação com uma variedade de desordens genéticas e déficit de algumas substâncias como o folato, levando a uma dificuldade de fechamento dos neuroporos.

**Acadêmico:**

Os disrafismos espinhais são mais comuns em crianças do sexo masculino ou feminino, ou acomete de forma semelhante a ambos os sexos? Eles são mais comumente encontrados em crianças de determinada região, classe social ou etnia?

**Dr. Euler Nicolau Sauaia:**

Existe estatisticamente uma maior prevalência pelo sexo masculino. Há algo bem documentado em que existem disrafismos, principalmente relacionados ao déficit nutricional e, se você considera populações que tenham um pior acesso a questões nutricionais, terão malformações. Isso é uma coisa estatística, principalmente com relação ao nosso país. Então, esses fatores nutricionais, principalmente o folato, e o relacionado ao sexo masculino, terão uma maior prevalência. Vários desses fatores, com exceção dos fatores nutricionais, ainda se busca entendimento. Existe documentado na literatura, porém algumas causas e fatores de risco ainda são incompreensíveis para compreensão dos disrafismos.

**Acadêmico:**

Como é feito o tratamento cirúrgico e se o paciente fica com alguma seqüela no pós-operatório?

**Dr. Euler Nicolau Sauaia:**

Essa pergunta eu vou tomar como exemplo, a mielomeningocele, e talvez seja das malformações uma formação por vezes diagnosticada ainda intra-útero e que acaba causando uma série de complicações no desenvolvimento, tanto de habilidades motoras quanto sensitivas do paciente. Deste modo, quando diagnosticada, é necessário que seja avaliada por um neurocirurgião, que tem experiência com o tratamento cirúrgico, uma vez que você tem uma solução de continuidade e uma estrutura neurológica com a pele diretamente, então, o tratamento é cirúrgico. Há uma série de tratamentos, dentre eles, o tratamento mais comum que é o pós-natal, de preferência, nas primeiras horas após o nascimento, não excedendo mais que 48 ou 72h, precisa ser o mais rápido possível, dessa forma, você evita que haja infecções e complicações no procedimento, e mais agora, comumente está sendo estudado o tratamento intra-útero. Bem menos comum, com necessidade de treinamento cirúrgico especial, porém, já vem sendo feito. Então, o tratamento da maior parte dos desafios, em especial esses desafios com malformação do tubo neural aberto, onde a solução de continuidade do tratamento é cirúrgica, em especial dos desafios a mielomeningocele, as complicações que podem ocorrer dele é de infecção, pessoalmente se você tem um tempo prolongado até tomar a decisão do procedimento cirúrgico, ou mesmo complicações relacionadas ao procedimento, como formação de fistula liquórica, infecção de pele, decência de dificuldade de fechamento por ser uma malformação, e a pele que está mal formada. Há uma série de complicações, em resumo, o ideal é que seja feito o diagnóstico o mais rápido possível e intra-útero com ultrassom e com ressonância assim que for realizado o parto da criança. Você tem uma equipe cirúrgica já definida, esperando esse paciente para ser tratado cirurgicamente ainda naquele internamento, então, é necessário que isso seja feito o mais rápido possível para que complicações, em especial a infecção, sejam evitadas.

**Acadêmico:**

Dado o conceito dos disrafismos espinhais, quais são os fatores de riscos mais prevalentes e por que alguns pacientes apresentam hidrocefalia?

**Dr. Euler Nicolau Sauaia:**

Um dos fatores que nós já citamos, são os fatores genéticos. Outro fator muito importante é o nutricional, como o déficit de ácido fólico, que está bem documentado na literatura, sendo o fator de risco muito prevalente e por isso é feita a orientação da necessidade de reposição de ácido fólico durante a gravidez. Com relação à hidrocefalia, a maior parte dos pacientes com malformação, especialmente com mielomeningocele, evoluem com hidrocefalia. Acredita-se que esteja relacionada a uma outra malformação, que é a malformação de Chiari do tipo II. É mais comum de acontecer no sexo feminino e normalmente acontece durante o desenvolvimento do feto, em que, por razão desconhecida, o cerebelo, que é a parte do cérebro responsável pelo equilíbrio, se desenvolve de maneira inadequada. Estudos mostram que cerca de 80% a 85% desses pacientes evoluem com hidrocefalia por consequência da síndrome de Chiari do tipo II. Portanto, a maior parte dos pacientes com mielomeningocele, precisa de acompanhamento pós-operatório pelo risco de desenvolver hidrocefalia. Faz-se um acompanhamento ainda na internação hospitalar, e em seguida, no ambulatório, com a mensuração do perímetro cefálico. O acompanhamento é feito ao longo de anos, devemos lembrar que existem uma série de malformações, umas com maior e outras com menor gravidade. Por isso, temos a necessidade de ter uma equipe de neurocirurgia treinada, associada a uma equipe multiprofissional que dê suporte no pós-operatório, na reabilitação desses pacientes e nas adequações às atividades diárias, e não somente no tratamento neurocirúrgico. Torna-se importante a definição de uma gravidez saudável, já que com acompanhamento pré-natal adequado, consegue-se evitar uma boa parte dessas patologias ou mesmo diminuir os riscos de complicações advindas das mesmas.

# EPISÓDIO 35

## Enxaqueca

*Gabriella da Cruz Goebel  
Caroline Felber Cericatto  
Ícaro Tavares Sanches  
Vicenzo Zortea  
Vitor Saldanha Carneiro Rodrigues  
Douglas Domingues*

---

### **Acadêmico:**

Olá Dr. Douglas, vamos começar nosso episódio com um caso clínico.

Paciente refere início de cefaleia hemicraniana à esquerda, há cerca de três meses, de característica pulsátil, de forte intensidade, com duração média de 48h, sempre precedida por alteração da visão, com sensação de ver pontos brilhantes por 15 min antes do início da dor. Faz uso de analgésicos com melhora temporária, sendo necessário várias doses ao dia. No período relatado, teve dores quatro vezes por semana, com tendência à piora na última semana. Relata que já teve dor semelhante na adolescência, porém sem alteração visual, com melhora após a primeira gestação há 18 anos. A dor piora com a luz muito intensa, e há quatro dias apresentou um episódio importante de dor precedida de dificuldade de falar, com melhora espontânea. Nega outras queixas.

Tendo em vista esse caso, quais são as características da dor que levam ao diagnóstico de enxaqueca?

### **Dr. Douglas Domingues:**

Apesar de muito variável, o sintoma que mais comumente antecede a dor é a irritabilidade, seguida da sonolência. A aura está presente em cerca de 30% dos pacientes com enxaqueca, sendo a mais comum a visual. Elas podem ser sensitivas, motoras (em que o paciente perde a força), pode ter a aura verbal (na qual o mesmo apresenta dificuldade para falar), causando muita angústia. A aura normalmente antecede o quadro doloroso. Certa atenção deve ser dada a esses

episódios, uma vez que faz diagnóstico diferencial com o infarto migranoso, em que a aura é superior a uma hora, tornando-se necessária a realização de um exame de imagem de urgência. Após a aura, tem-se a dor em si, que é classicamente pulsátil, unilateral, normalmente causando prejuízo da qualidade de vida. A crise de enxaqueca pode durar entre 4 e 72h. O pós-dromo pode durar dias e nele o paciente pode ficar irritado, ter dificuldade para comer e alodínea, que é uma hipersensibilidade ao toque. Entende-se, portanto, que a enxaqueca não é uma doença, mas sim uma síndrome, formada por um conjunto de sinais e sintomas.

**Acadêmico:**

Qual é a fisiopatologia dessa dor?

**Dr. Douglas Domingues:**

A fisiopatologia é extremamente complexa, além da herança familiar ou genética, que se encontra muito presente na maioria dos nossos pacientes, envolve também, vários núcleos cerebrais, entre eles o núcleo da raiz e o núcleo posterior do trigêmeo. Ocorre um estímulo nesses núcleos, com liberação de alguns neuropeptídeos vasodilatadores, os principais são a substância P, o Peptídeo relacionado ao Gene da Calcitonina (CGRP), o óxido nítrico e o magnésio. Geralmente, a inversão das bombas de potássio, que também leva a vasodilatação, é seguida da depressão alastrante de leão, que é a diminuição da atividade elétrica cerebral. Normalmente ela começa na região occipital e se estende anteriormente, não seguindo um padrão vascular. A partir disso o paciente apresenta, na fase de vasoconstrição, os sintomas aureos e após a fase de dilatação os sintomas dolorosos.

**Acadêmico:**

Quais são os fatores precipitantes?

**Dr. Douglas Domingues:**

A alimentação é muito importante. Alguns alimentos desencadeiam a enxaqueca com maior frequência, como os fermentados, entre eles o queijo e algumas bebidas alcoólicas, principalmente o vinho, porque eles possuem tiramina, que desencadeia uma vasodilatação e, conseqüentemente, a dor. Além deles, derivados que têm glutamato monossódico, também, causam bastante crise. À exemplo dos conservantes, do tomate e soja, na natureza. Além disso, o álcool, não só pela tiramina, mas também pelo próprio etanol, desencadeia um quadro de vasodilata-

ção cerebral e pode levar à crise de enxaqueca. O chocolate, mais relacionado a liberação de dopamina, que em excesso, no núcleo da rafe, causa vasodilatação, o ideal é identificar o alimento que o paciente associa às crises de dor. Tem alguns outros fatores, além da alimentação, que podem desencadear a migrânea e um dos mais frequentes é a exposição ao sol ou calor intenso. De uma maneira geral, são bem diversas as causas das crises de enxaqueca.

### **Acadêmico:**

Quando é indicada a profilaxia para enxaqueca e quais medicações podem ser utilizadas?

### **Dr. Douglas Domingues:**

A primeira orientação profilática é a atividade física diária, sendo indicada a modalidade que o paciente preferir: caminhada, musculação, natação, dança, ballet, karatê, sendo fundamentais a longo prazo. Estudos demonstram a eficácia do tratamento da enxaqueca, dor crônica, depressão e ansiedade com atividade física diária, tornando-se a primeira coisa a ser informada ao paciente. Hábitos noturnos, ou seja, dormir bem, tendo uma rotina de sono, dormir e acordar no horário adequado. Além disso, a alimentação também é importante. Esses três pilares são fundamentais no tratamento da maioria das doenças neurológicas, principalmente a enxaqueca, o paciente tem que ser bem orientado e é preciso lembrar que não é em todos os casos que conseguiremos o controle da enxaqueca somente alterando o estilo de vida. Porém, a longo prazo, é muito mais efetivo em relação ao uso de fármacos. Portanto, é uma conversa que deve ser feita em todo encontro com o paciente, pois é uma construção feita dia após dia. Profilaxia é fundamental naquele paciente que tem uma perda da qualidade de vida pelas crises. Aqueles com crises frequentes, principalmente, mais que duas mensais e que causam impacto na qualidade de vida, deve-se considerar o tratamento. Apresentando menos de uma crise por mês, mas uma aura que o impede de trabalhar, também é indicada a profilaxia. As medicações mais utilizadas na profilaxia da enxaqueca são os betabloqueadores, como o propranolol ou atenolol (artigos apontam maior evidência para o propranolol). Também é utilizado o metropolol e topiramato (muito utilizado atualmente e com ótimos resultados), flunarizina, além de anticonvulsivantes e valproato de sódio. A carbamazepina possui estudos com menor evidência, mas também pode ser utilizada. Ou seja, há uma gama de remédios a nossa escolha. Mais recentemente, surgiram os anticorpos monoclonais, que agem contra o peptídeo CGRP, sendo indicados para pacientes com enxaqueca crônica, ou seja, aqueles que possuem dor por mais de 15 dias por mês.

**Acadêmico:**

Quando poderíamos lançar a mão da neuromodulação?

**Dr. Douglas Domingues:**

Há algumas terapias alternativas, como a neuromodulação do nervo trigêmeo na região anterior da fronte, fazendo um estímulo com o aparelho Cefaly®. Esse aparelho possui alguns módulos, podendo fazer profilaxia, tratamento ou só relaxamento. Um estudo belga mostrou uma eficácia de 30% na profilaxia e 35% nas crises abortivas, aproximadamente. Existem também neuromoduladores que são colocados na região occipital, porém, ainda não disponíveis no Brasil, que aparentam ser mais promissores do que os da região frontal, mas são de custo elevado. Há também a estimulação magnética extracraniana, não muito encontrada no Brasil, e com estudos ainda em andamento.

**Acadêmico:**

Comente sobre o tratamento de fase aguda das crises de enxaqueca.

**Dr. Douglas Domingues:**

No momento de crise, os pacientes pedem por tratamento a todo custo, por apresentarem grande angústia. Os tratamentos abortivos são: analgésicos comuns, como dipirona e paracetamol e anti-inflamatórios não esteroidais, sendo o ibuprofeno de maior utilização. Pode-se utilizar o cetoprofeno de forma endovenosa, sendo indicado pela Academia e Sociedade de Cefaleia no tratamento inicial com 100 mg. Se a dor é refratária, torna-se viável administrar sumatriptano subcutâneo. Em caso de indisponibilidade, pode-se utilizar o *spray* nasal, que é encontrado mais facilmente. Quando indicada a hospitalização, deve-se iniciar corticóide (dexametasona 10mg), caso o paciente não melhore, colocar de horário até a melhora e associar a outras medicações, como dipirona e cetoprofeno. Nos casos em que o paciente chega em estado migranoso, com cefaleia após 72h, sem melhora, deve-se utilizar antipsicóticos como clorpromazina e haloperidol, que possuem efeito analgésico. Essa forma de tratamento da crise aguda se dá no pronto atendimento. O paciente pode lançar mão de medicamentos como os triptanos, analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais. Hoje em dia utiliza-se cada vez menos os ergotamínicos, pois possuem benefícios semelhantes aos triptanos, porém com muito mais efeitos colaterais, principalmente em cardio e coronariopatas.

**Acadêmico:**

Por que é interessante o aumento na quantidade de medicações disponíveis para o tratamento das crises, tanto agudas como crônicas?

**Dr. Douglas Domingues:**

A médio prazo, os CGRPs irão revolucionar o tratamento da enxaqueca, pois ele é um anticorpo monoclonal de cadeia longa. Sendo mais específicos para o tratamento do que os convencionais, causando menos efeitos colaterais. Já os convencionais, com moléculas menores, agem em várias partes do corpo, causando mais efeitos colaterais.

**Acadêmico:**

Quando resolver iniciar uma outra medicação associada?

**Dr. Douglas Domingues:**

Isso é muito relativo. Existe uma regra na enxaqueca conhecida como “*start slow, go slow*”, ou seja, iniciar com doses baixas da medicação e ir aumentando aos poucos. Há estudos que demonstram que a politerapia em dose baixa é superior à monoterapia. Mas é muito relativo, pois geralmente os estudos são realizados em uma medicação específica e não em associações.

**Acadêmico:**

Tendo em vista a individualização do tratamento, como realizá-lo no paciente do caso inicial?

**Dr. Douglas Domingues:**

Tudo depende do paciente, se é hipertenso, recomenda-se o uso de beta bloqueador. Aqueles com vertigem e dificuldade para ganhar peso, cinarizina mostra-se interessante. Se possui dificuldade para perder peso, topiramato. Enfim, há várias possibilidades e é necessário identificar as características particulares que tornam determinadas medicações mais adequadas. A medicação tem que ser individualizada, devendo analisar algumas características dessa paciente que não foi ilustrada no caso, por exemplo, possuir obesidade, ser ansiosa ou ter outros fatores como tonturas. São várias outras questões que precisam ser avaliadas antes

de dizer qual seria o tratamento. Iniciar com um betabloqueador, um bloqueador do canal de cálcio ou topiramato, sendo todas boas opções. Avaliar a associação com ansiolítico, analisando as características cara a cara com a paciente.

# EPISÓDIO 36

## Tratamento AVC Isquêmico Agudo (Clínico e Endovascular)

*Carolina Simão  
Pedro Ribeiro*

*Paulo Henrique Pires de Aguiar*

---

### **Acadêmico:**

Como é a fisiopatologia do AVC isquêmico?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

AVC isquêmico nada mais é do que uma tradução de uma má qualidade de vida somado a alguns fatores genéticos. A arma é a genética e o gatilho é o hábito, então, o tabagismo, a hipertensão arterial, o colesterol, diabetes, obesidade e a apneia do sono são fatores evitáveis que o ser humano mantém e que vão destruindo o endotélio, fazendo fissuras através do aumento da pressão hidrostática luminal, através da lesão endotelial que promove aumento de endotelina, gerando inflamação do endotélio, que irá formar uma rede de fibrina que vai cooptar gordura e plaquetas e formar o que chamamos de trombo. Esse trombo, muitas vezes, pode obstruir o fluxo de sangue, reduzindo o fluxo normal e num caso de hipotensão, o paciente vem a sofrer pode existir um déficit de fluxo sanguíneo cerebral levando a uma isquemia ou uma reversão, que é o caso do acidente isquêmico transitório. Por outro lado, um paciente que tem arritmia cardíaca pode fazer trombos intracardíacos, os quais podem causar uma chuva de êmbolos levando a uma embolia ou a uma embolia ou acidente cardioembólico. O acidente cardioembólico corresponde a 45%, aterotrombótico 25% e 30% o criptogênico, em que não se acha a causa. Há outra fisiopatologia, as vasculites reumatológicas que podem levar a quadros importantes de isquemia por inflamação da artéria ou por parte de anticorpos ou ataque de linfócitos fazendo com essa artéria perca o fluxo, principal-

mente pequenas artérias.

**Acadêmico:**

Entrando um pouco no aspecto epidemiológico do AVC: qual seria o mais frequente? O AVC isquêmico ou hemorrágico?

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

O AVC isquêmico é responsável por 80% a 85% dos acidentes vasculares e de 15% a 20% dos acidentes vasculares são hemorrágicos. Quase 56 para 100 mil pessoas vão ter AVC. Uma entre cada cinco mulheres têm acidente vascular cerebral e um entre cada seis homens têm acidente vascular cerebral. Por que a mulher tem mais? Porque além de todos os fatores somados, a mulher tem a parte hormonal que também influencia, ajuda no aumento da pressão, ajuda na alteração endotelial.

**Acadêmico:**

A respeito da pressão de perfusão cerebral, o senhor poderia explicar como ela funciona e como se calcula?

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

A pressão de perfusão cerebral é igual a pressão arterial média menos a pressão intracraniana sobre um denominador chamado resistência vascular, então, a pressão de perfusão é inversamente proporcional à resistência vascular e diretamente proporcional à diferença entre a pressão arterial média menos a pressão intracraniana. Normalmente, a pressão intracraniana varia de 0 a 20 mmHg e a pressão de perfusão cerebral em torno de 60 mmHg, que é o ideal (de 60 a 70 mmHg), acima disso há perda de regulação que vai levar um edema, abaixo de 60 mmHg é um déficit de fluxo que pode levar à falta de glicose e oxigênio ao cérebro levando a um edema. Então, quando temos um aumento da pressão intracraniana, para ocorra a manutenção dessa pressão de perfusão cerebral é preciso subir a pressão arterial média, seja com drogas vasoativas ou com volume de modo a manter o fluxo sanguíneo cerebral.

**Acadêmico:**

Sobre os fatores de risco do AVC, eles podem ser modificáveis e não modifi-

cáveis, quais seriam esses fatores?

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Os modificáveis, a hipertensão arterial que é mais importante de todos, o tabagismo em segundo, hipercolesterolemia, diabetes, obesidade, apneia do sono hiperestrogenismo, homocisteína que vem na proteína da carne (que a pessoa no churrasco faz um hiperaldosteronismo secundário tomando cerveja, comendo muito sal e comendo carne). E os fatores de risco não-modificáveis são a raça negra, que tem mais acidente vascular, a idade, não tem como voltar, quanto mais velho maior o risco e há variações genéticas em que o paciente possui maior acúmulo de homocisteína.

**Acadêmico:**

Professor, como se realiza o diagnóstico de AVC na fase aguda?

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

O paciente chega com uma queixa, normalmente trazido pelo Samu, ou de uma perda de força de um braço, um desvio de rima, ou incapacidade de associar, de abraçar e sorrir. É instalado o protocolo de AVC, o paciente deve ir para a tomografia, onde será o divisor de águas entre um AVC hemorrágico e AVC isquêmico, os dois são déficits agudos, lembrando que em até 12 horas pode se reverter o AVC isquêmico, o AVC hemorrágico, dependendo da região acometida, já é instalado um déficit importante e não é reversível, como por exemplo, sangramento na cápsula interna, gânglios da base, sem falar de aneurismas cisternais, que são outros sintomas. Os sintomas de aneurisma são caracterizados por cefaleia súbita e um quadro que pode ser variável de acordo com o sangramento do aneurisma, até óbito. O AVC hemorrágico é normalmente uma perda de força e sensibilidade, por sangramento de substância profundas através dos aneurismas de Charcot-Bouchard, microaneurismas e são decorrentes do aumento da pressão hidrostática. Diferente dos aneurismas saculares que são decorrentes da falta da túnica média e elástica interna, fazendo com que haja uma dilatação conforme a pressão hidrostática, seja por hipertensão arterial, tabagismo e outros fatores, vão se propagando dentro da luz do vaso. O AVC isquêmico, por sua vez, tem todo aquele caráter fisiológico e é completamente diferente na fisiopatologia, mas o quadro clínico pode ser muito parecido com o AVC hemorrágico, então a tomografia é mandatória inicialmente. No exame neurológico, você terá que realizar a escala do NIHSS, que vai até 42 pontos, acima de 22 pontos o paciente está

muito ruim, você terá 11 parâmetros neurológicos, e abaixo 6 pontos o paciente está muito bem. Então hoje, o mandatório é que se tenha a tabelinha com todos os itens avaliados, até a parte de cognição, que é o décimo primeiro etc. O paciente chega ao pronto socorro, é realizada uma tomografia. A tomografia revela que é um AVC, esse paciente é avaliado neurologicamente e é definido um tratamento a partir do *timing* que desenvolveu o déficit. Você vai contar isso no último instante que você viu o paciente acordado. Se esse paciente dormiu ontem às 23h, e hoje são 8h da manhã, o último horário que eu tive foi 23h, então eu tenho 9h de tempo entre a chegada no hospital e o quadro de déficit.

### **Acadêmico:**

Certo Dr., continuando com o AVC isquêmico, quais seriam as indicações da trombólise e quais medicamentos são utilizados?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

A primeira coisa é saber se ele tem *timing*, então são 4:30 para fazer a trombólise química. A trombólise mecânica que é através de tratamento endovascular, tem entre 4:30 e 6h. Na trombólise química, vários fatores são levados em conta: a idade menor que 18, maior que 85 é um fator de contraindicação relativa, pode ter paciente de 85 melhor que pacientes 50, é preciso ter uma coagulabilidade aceitável, não podem haver plaquetas menores que 100 mil e nem INR maior que 1,7, não pode ter sido operado nos últimos três meses, seja de coração, cérebro ou estar anticoagulado plenamente, pois vai ocasionar um sangramento horrível na trombólise. Tem que ter uma estrutura pronta para que de 45 min a uma hora seja possível estabelecer através da escala de NIHSS, que se for menor que 6, o paciente está tão bem que você não vai indicar, e se for maior que 22, o paciente estará tão ruim que você não irá indicar. Precisa estar preparado para que você possa administrar o Actilyse® ou rtPA, que é um potente fibrinolítico, dissolvendo o fibrinogênio muito rapidamente – evidência 1 – além disso, precisa de uma estrutura que quando esse paciente chegar, é necessário passar cateter central, sonda nasoesofágica, sonda vesical antes de fazer trombólise, pois se for realizado depois, há muito sangramento. Então, é preciso ter um neurologista no setor, um neurocirurgião pelo menos uma hora para atender, tem que ter uma tomografia pronta em até 15 min e com laudo até 45 min, toda essa estrutura tem que estar montada, para que você possa tratar o paciente. Então você tem essas condições do ambiente e do paciente. Um fator importante é que se esse paciente tiver uma pressão sistólica maior que 185 e diastólica maior que 125 é preciso abaixar, caso contrário, irá sangrar. E como baixar a pressão? Com nitroprussiato de sódio gota-a-gota, não pode abaixar com inibidor da enzima conversora de angiotensina,

que abaixa rapidamente, porque a pressão de perfusão cai muito. Isso é muito importante, que se tome atenção a esse tipo de situação, tomar cuidado também ao fato de poder ser um AVC tão extenso que pegue o hemisfério inteiro, a artéria cerebral média, que pode virar um lago de sangue, então infartos gigantes da cerebral média e malignos precisam ser observados com muita atenção.

### **Acadêmico:**

Quais seriam as indicações de trombectomia? Elas seriam iguais a da trombólise?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Na falha da trombólise periférica você tenta fazer a trombectomia, principalmente em pacientes jovens, e muitas vezes você pode salvar esse paciente, portanto, é uma tentativa desesperadora. Você vai com cateter, cateteriza a artéria ilíaca, aorta vai até o coração, pega o tronco braquiocefálico de um lado e do outro pega a carótida vertebral e vai até o que você quer. Há vários tipos de trombectomia mecânica, desde a que você coloca tipo um guarda-chuva e puxa o trombo, e consegue desobstruir. Em alguns centros no mundo, há tentativas de se realizar a trombectomia cirúrgica da cerebral média para AVC maligno e muitas vezes isso é complicado, lembrando como eu falei no início, a tomografia muitas vezes não mostra nada, nenhuma imagem, só um pequeno inchaço, uma hiperdensidade da artéria cerebral média e após a 24/72h pode aparecer uma área hipoatenuante cortical e de cápsula interna. Lembrar que o AVC isquêmico muitas vezes aparece depois. Lembrar também que, o tronco cerebral é muito difícil de ser visto em uma tomografia e através do exame neurológico, iremos suspeitar e solicitar uma ressonância magnética, que é o exame mais fidedigno para detectar. A angiotomografia pode ajudar a identificar qual artéria está obstruída, tanto cervical quanto cerebral.

### **Acadêmico:**

A respeito das indicações da craniectomia descompressiva, quais seriam?

### **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Quando se chega a um inchaço em que não é possível reduzir a pressão intracraniana e o paciente tem herniação, que é o movimento da massa encefálica contrária ao gradiente de pressão, levando ao encarceramento de estruturas encefálicas.

fálicas por forames naturais, como o tentório, magno ou a foice, levando a herniação, respectivamente, tentorial, amigdaliana e subfalcina, temos que fazer uma craniectomia descompressiva com uma plástica dural para criar espaço e para que esse cérebro consiga se estender revertendo o movimento ante o gradiente de pressão, que é quando indica-se o Doppler transcraniano, indicando aumento da resistência cerebrovascular, que indica um aumento de pressão intracraniana, mais sinais de herniação como anisocoria e rebaixamento do nível de consciência desse paciente.

**Acadêmico:**

Certo, Dr. E a endarterectomia quando ela entraria quais seriam as indicações e quando se realizaria?

**Paulo Henrique Pires de Aguiar**

A endarterectomia é realizada, sempre que possível, antes de ter o AVC. Uma placa ulcerada, uma placa móvel, em bulbo da carótida, com mais de 70% de obstrução do lúmen, está indicada a endarterectomia ou um *stent* intracarotídeo por endovascular. O *stent* pode ser muito interessante em pacientes em que a endarterectomia é difícil, como pescoço curto, já tem insuficiência coronariana. A endarterectomia é feita através de uma incisão no pescoço, em que você separa a artéria carótida comum da interna e externa e você realiza uma incisão em que você abre desde o início da placa até o final e com o descolador você vai retirando a placa e depois você faz uma sutura contínua, isso pode ser feito com anestesia geral sob eletroencefalograma com monitoração neurofisiológica, ou pode ser com sedação e o paciente anticoagulado. Lembrando que deve ser utilizado heparina no sítio operatório para que não trombose o endotélio.

**Acadêmico:**

Bom, Dr., essas foram as perguntas que tínhamos selecionado para o senhor, acho que os ouvintes desse *podcast* podem perceber a importância do AVC, como existem muitos fatores que são modificáveis e como a mudança do estilo de vida e prevenção pode ser o melhor tratamento para o AVC, para impedir que ele ocorra.

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar:**

Você tem toda razão. Se pensarmos que só 17% saem completamente recuperados de um AVC, 37% morrem e 46% têm entre uma sequela leve e grave, pode-

remos ver que é uma doença de grande importância, hoje o SUS gasta 16% da sua verba com AVC. Se não der para realizar a trombólise, porque não tem o *timing*, você vai ter que antiagregar esse paciente a tratar das sequelas com fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional e em psicólogo, assim o custo é exacerbado pelas infecções repetidas que esse paciente pode desenvolver ao longo da internação. De fato, é uma doença que se prevenida, para o doente é muito bom. É muito difícil um paciente jovem e que vai viver bom tempo, ficar sequelado por 30 40 anos com esposa e filho pequeno, por isso, a trombólise tem que ser sempre pensada e você tem que fazer de tudo para o seu paciente não entrar naquele círculo vicioso e sim entrar nos 17% que saem ilesos.

# EPISÓDIO 37

## Polineuropatias Periféricas

*Rafael Rodrigues Pinheiro dos Santos*

*Ana Carla Mondek Rampazzo*

*Mariana Ramos do Nascimento*

*Gabrielli Algazal Marin*

*Maria Letícia Nogueira*

*Carlos Alexandre Martins Zicarelli*

---

### **Acadêmico:**

Qual é a definição das polineuropatias periféricas (PP) e quais as características gerais dessas doenças?

### **Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

O termo polineuropatia periférica se refere a doenças generalizadas, em que há um processo relativamente homogêneo de danificação em diversos nervos periféricos. Tipicamente, são caracterizados pelo acometimento simétrico e bilateral de nervos periféricos, causando perda sensorial, sensação de queimação e/ou fraqueza. A polineuropatia periférica tem uma prevalência estimada de 2% a 8% na população global. O quadro clínico, geralmente, é rico, com alterações sensitivas (como formigamentos), alterações motoras (como alterações da força muscular) e também há a presença de manifestações autonômicas, como tontura e mal-estar. Na maioria das vezes, o predomínio dos sintomas ocorre nas regiões distais dos membros, como em mãos e pés ou botas e luvas.

### **Acadêmico:**

Dr., nos últimos anos muito tem se comentado sobre a Síndrome de Guillain-Barré (SGB), principalmente pela relação dessa doença com a infecção pelo Zika-vírus, em 2015 e, atualmente, por haver uma possível relação com o COVID-19. Mas afinal, o que é essa síndrome e por que ela ocorre?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

A SGB é a principal causa de paralisia flácida do mundo, com incidência de 4/100.000 habitantes. Essa doença se trata de uma polineuropatia periférica aguda com caráter imunomediado, em que a resposta imune é direcionada para a bainha de mielina ou para os axônios dos nervos periféricos. O mecanismo para isso ocorrer está associado a uma infecção prévia, que ativa o sistema imunológico do indivíduo e gera uma reação cruzada entre epitopo do microorganismo infectante e as estruturas do nervo. Com isso, há o quadro de desmielinização inflamatória aguda e polirradiculoneuropatia. Quanto aos organismos da infecção prévia, o *Campylobacter* está presente em 30% dos casos, mas outras causas são infecções pelo Epstein-Barr Vírus, Zika Vírus, provavelmente o COVID-19 e até mesmo vacinas.

**Acadêmico:**

Como se faz o diagnóstico e o manejo dos pacientes com SGB?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

O diagnóstico é primeiramente clínico e consiste na apresentação de graus inequívocos de fraqueza muscular em mais de um segmento apendicular de forma simétrica, reflexos miotáticos distais anormais. Além disso, observa-se a progressão dos sintomas, que não ultrapassam 8 semanas e recuperação em 2 a 4 semanas após a fase de platô. O quadro clínico mais comum é composto por parestesias em regiões distais de MMII, com dor neuropática lombar ou em pernas e fraqueza progressiva, que inicia em MMII, seguindo para braços, depois tronco e por fim, cabeça e pescoço. Na análise de líquido cefalorraquidiano, há a dissociação de albumino-citológica, com alta concentração de proteínas e menos de 10 células/mm<sup>3</sup>. Além disso, os estudos eletrofisiológicos mostraram um bloqueio da onda-F e prolongadas, lentificação de velocidade de condução e dispersão temporal. O tratamento de escolha para casos moderados e graves é por imunoglobulina humana intravenosa (IGIV) por 5 dias. É importante ressaltar que não se deve utilizar corticóides para esses pacientes.

**Acadêmico:**

Quando o paciente diabético deve suspeitar de PP diabética?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

No caso da polineuropatia diabética, o exame físico é padrão ouro para diagnóstico. Devemos investigar a história clínica do paciente, bem como avaliar as sensibilidades dolorosas, vibratórias e superficiais dos pés. Podemos testar o reflexo de aquileu. Uma alternativa ambulatorial comum, é o uso do teste do monofilamento, para determinarmos as áreas com redução da sensibilidade nos pés do paciente. Podemos, também, lançar mão de exames como, a eletroneuromiografia, para obtermos uma medida funcional dos nervos. É importante ressaltar que o exame de eletroneuromiografia avalia fibras de grosso calibre, do tipo A e B, mas não consegue examinar as fibras A-delta e C. Por isso, mesmo que esse exame venha normal, ainda assim, é possível que o paciente tenha uma polineuropatia periférica.

**Acadêmico:**

Muito interessante isso, Dr.! E por que isso ocorre na diabetes, já que, por exemplo, na SGB é um processo imuno-mediado?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

Basicamente, o que determina a PP diabética são as alterações bioquímicas decorrentes do estado hiperglicêmico. A glicose acaba sendo convertida em sorbitol pela ação da enzima aldose redutase, em sequência, o sorbitol é convertido em frutose pela enzima poliol desidrogenase. O acúmulo dessas substâncias (frutose e sorbitol), reduzem os níveis mioinítol no nervo, responsável pela regulação dos canais de cálcio na membrana celular, levando a um processo de desmielinização axonal.

**Acadêmico:**

O que pode causar polineuropatia periférica tóxica?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

Além do álcool, alguns medicamentos podem causar polineuropatia tóxica, entre eles, nós podemos citar: alguns antibióticos (como as penicilinas, isoniazida, dapsona), antimitóticos (como a vincristina e ciplastina, usadas no tratamento de alguns cânceres), antivirais (como interferon- $\alpha$ ), além do lítio usado nos transtornos de humor, cloroquina (que é um antimalárico e muito usado nas doenças reumatológicas), amiodarona, usada no tratamento de arritmias cardíacas. Como

podem ver, muitos medicamentos de uso cotidiano, na prática clínica, podem ser neurotóxicos.

**Acadêmico:**

Tem como diferenciar clinicamente das demais?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

De maneira geral, podemos separar as polineuropatias pelos tipos de fibras nervosas acometidas e a predileção de cada agente causador. No caso das doenças metabólicas, como a diabetes abordada acima, o comprometimento sensitivo e autonômico são mais comuns, enquanto nas condições imunomediadas, comumente afetam fibras grossas, assim como àquelas associadas à intoxicação medicamentosa. Neste último caso, veremos um paciente que pode cursar com arreflexia generalizada, ataxia e tremores de extremidade, por exemplo. Além disso, ainda podemos avaliar o início dos sintomas, no caso de doença por causa alcoólica e medicamentosa, o início costuma ser mais arrastado, ou seja, mais lento e insidioso.

**Acadêmico:**

Quais síndromes são caracterizadas por uma polineuropatia hereditária?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

Nós podemos classificá-las em 3 grupos distintos: aquelas que envolvem exclusivamente ou predominantemente o SNP como, a doença de Charcot-Marie-Tooth e neuropatias correlacionadas; aquelas associadas às doenças complexas e doenças complexas que se manifestam como neuropatias.

**Acadêmico:**

Quando devemos suspeitar de polineuropatia hereditária?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

É um paciente clássico, ele vai chegar a você com uma fraqueza distal e perda de sensibilidade, normalmente associada às anormalidades esqueléticas e perdas dos reflexos. Quando iniciamos a história desse paciente, comumente encontra-

mos história familiar positiva, história de consanguinidade e as queixas costumam ser lentamente progressivas. E se solicitarmos uma ENMG, veremos uma desmielinização uniforme ou até mesmo uma lesão axonal crônica.

**Acadêmico:**

Se é uma doença hereditária, qual o padrão genético dela?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

Neste caso, estamos falando de uma condição de herança autossômica recessiva, normalmente de penetrância incompleta.

**Acadêmico:**

Por ser uma doença hereditária recessiva, só encontraremos em crianças?

**Dr. Carlos Alexandre Martins Zicarelli:**

Apesar das doenças neurológicas, quando hereditárias, serem comumente diagnosticadas ainda na infância, no caso da polineuropatia hereditária podemos diagnosticar nas primeiras duas décadas de vida em sua forma clássica. No entanto, a doença apresenta dois espectros: a forma adulta, iniciada a partir dos 40 anos de idade, quase sempre tem evolução benigna, e o fenótipo denominado Dejerine-Sottas, o qual acomete crianças antes dos 2 anos de idade, e tem evolução agressiva e incapacitante.

# EPISÓDIO 38

## Base de Crânio 360°

*Marco Antônio Schlindwein Vaz  
Gustavo Rassier Isolan*

---

### **Acadêmico:**

É um grande prazer estar aqui conversando com o senhor Dr. Isolan. Para começar com a nossa primeira pergunta, eu gostaria de saber como foi a sua opção pela Neurocirurgia?

### **Dr. Gustavo Rassier Isolan:**

Minha opção pela Neurocirurgia se inicia antes de entrar na universidade. Na verdade, eu não optei pela Neurocirurgia nessa época, até porque, acredito que quase todo adolescente ou jovem com 16/17 anos, não sabe exatamente o que quer fazer da vida, e eu, na época, queria ir para a área de filosofia ou de psicologia. O motivo pelo qual eu acabei fazendo medicina eu não me recordo, mas quando entrei, o fiz com o intuito de ser um dia psiquiatra. Bom, para isso, já no início da faculdade eu estudei bastante neuroanatomia e esse foi o meu primeiro passo em direção a neuro, foi entender! Eu fiquei fascinado pelas vias neuronais, as vias aferentes e eferentes do livro que na época que nós utilizávamos muito, era o Livro do Mineiro Ângelo Machado. A partir daí eu pude perceber que era possível desenvolver um raciocínio clínico antes de entrar nas cadeiras de clínica médica da Universidade através de um alicerce de conhecimento anatômico. Uma coisa muito interessante que aconteceu, foi quando um grande professor na minha Universidade Católica de Pelotas, o professor Fernando Costa, muito conhecido na região, estava passando um round com os doutorandos e falou do quadro clínico de um paciente que tinha uma paralisia facial periférica de um lado

esquerdo ou direito, não me recordo, e no lado do contralateral uma hemiparesia. Depois de explicar, ele perguntou para os alunos que estavam ali: cadê a lesão? Em que topografia? Os alunos, já quase se formando, responderam “córtex tal”, “giro tal”, cápsula interna e ele só ficava com a cabeça baixa dizendo “não, não, não” e eu, do segundo ano, peguei de “orelhada” o caso, cheguei perto do grupo e falei professor: eu acho que está na ponte, porque é uma paralisia alterna! E ele, é isso aí! Eu estava no segundo ano e pude ver o poder de raciocínio diagnóstico que o conhecimento de neuroanatomia pode fornecer. Por isso que é tão importante para os estudantes que estão nos escutando, saberem que o primeiro passo para fazer um diagnóstico neurológico é conhecer em profundidade a neuroanatomia cerebral. Depois disso, foi um passo para eu começar a me aproximar mais desse professor. Tive ainda um internato de Neurologia e Neurocirurgia e cada vez mais os planos da psiquiatria foram ficando para trás e eu fui olhando para essa área de Neurocirurgia.

### **Acadêmico:**

Bom, e depois que o senhor optou pela Neurocirurgia, como foi o decorrer da sua formação e quais foram as opções que o senhor fez ao longo desta trajetória?

### **Dr. Gustavo Rassier Isolan:**

Realmente a formação adequada de um neurocirurgião é dura, é árdua, ela é difícil. Mas eu fiz a residência no Hospital Evangélico de Curitiba e o meu chefe de lá, o Dr. Arthur Kummer, sempre falou que nós devemos, antes de ser um operador, ser um clínico que opera. E eu vesti esse conceito dele, no início da residência em Neurocirurgia eu devorava os livros de neurologia clínica e com o passar da residência eu vi que esse tipo de conhecimento clínico aliado a cirurgia é o que mais iria proteger o meu paciente. Na hora que o paciente chega apresentando um sintoma, se você tem apenas o raciocínio neurocirúrgico, suas hipóteses vão ser no máximo 4 ou 5, mas se você consegue colocar um raciocínio clínico em cima daquele caso, suas hipóteses vão ser muito maiores, vão ser 15, 20 ou 30. Assim, sua possibilidade de acerto vai ser muito maior. Por exemplo, você pega um paciente com diminuição do nível de consciência (e isso aconteceu várias vezes na minha residência médica), e os emergências nem olham e já chamam o neurocirurgião. Eles chegam com hipóteses de tumor ou AVC, e daí eu ia lá, e como o clínico não tinha feito, ia com um estetoscópio muitas vezes fazer o diagnóstico de pneumonia. E claro, uma pneumonia no paciente idoso, causa uma diminuição do nível de consciência. Então, a partir daí você tem um índice de acerto muito maior! E continuando a sua pergunta, o medo que eu sempre tive durante a residência, desde o início da medicina, e que me obrigou a realmente

estudar muito, a ler todos os livros da universidade, era o medo de matar um paciente. De matar alguém por conta da minha ignorância. Essa sempre foi uma preocupação que eu tinha e trazia um nível de estresse muito grande. Minha residência me preparou muito bem, para operar trauma de crânio, operar Neurocirurgia geral, mas nenhuma residência prepara para aquele conhecimento mais fino que a especialidade naqueles casos mais complexos, como aneurismas com mais complexidade ou tumores na base do crânio. Eu sempre soube que mesmo depois que acabasse a residência em Neurocirurgia, iria precisar de mais alguns anos de estudo. Dessa forma, quando finalizei a minha residência, me programei para poder me aperfeiçoar por no mínimo mais 2 anos, adquirindo um conhecimento que não vai ser adquirido no meu paciente, já que, com certeza, não quero aprender operando no paciente, isso é inadmissível. Começa com resultado ruim e depois de 5 ou 6 anos começa a ter resultados bons, mas e os pacientes sequelados que ficaram para trás? Eu acho que esse tipo de filosofia não é válida. Na época eu optei por fazer mais um ano em São Paulo, com o grande mestre professor Evandro de Oliveira. Eu fiquei um ano no laboratório de microcirurgia da beneficência portuguesa de São Paulo, só fazendo microdissecções em peças anatômicas do cérebro osso temporal, seio cavernoso e isso realmente me colocou num patamar de nível de compreensão cirúrgica e conhecimento tridimensional das estruturas do cérebro que fez toda a diferença para minha vida e, por extensão, para a vida dos meus pacientes.

### **Acadêmico:**

Entendendo um pouco a sua opção pela microcirurgia e por essa área da base do crânio, o que o senhor pode falar sobre as doenças mais prevalentes nessa área?

### **Dr. Gustavo Rassier Isolan:**

Bom, vamos primeiro explicar o que é a base do crânio. A base do crânio para quem não sabe, é uma especialidade não reconhecida pelo Conselho Federal de Medicina, mas na verdade, engloba várias áreas como: cirurgia de cabeça e pescoço, Neurocirurgia, cirurgia plástica, oftalmologia, odontologia e fonoaudiologia. Você precisa ter uma visão muito interdisciplinar e navegar por essas outras especialidades. Realmente, o treinamento base de crânio é um treinamento longo. As principais doenças que acometem a base do crânio são: traumas e distúrbios congênitos, mas os principais, são os tumores. E olha só, a base de crânio, onde repousa o cérebro, com suas fossas anterior, média e posterior, é a origem de diferentes tipos de tumores benignos, ou seja, são tumores que ao tirar, você cura o paciente, e muitos desses tumores, até algumas poucas décadas atrás, eram consi-

derados inoperáveis ou havia um índice de sequelas muito grande. É por isso que entra a figura do cirurgião da base do crânio, que sabe chegar nessas áreas, que tem todo esse conhecimento das outras áreas e sabe a melhor maneira de abordar esse tipo de lesão. É claro que o alicerce da grande maioria das especialidades dentro da Neurocirurgia como a cirurgia vascular, pediátrica, oncológica, base de crânio é o conhecimento de anatomia microcirúrgica, então, a primeira coisa para você abordar essas doenças, é ter um treinamento em laboratório. O professor Yassargil que é o pai da Neurocirurgia, eleito pela associação Americana e mundial de Neurocirurgia como neurocirurgião do século, sempre me falava, quando eu fui para *Little Rock*, que o seu primeiro paciente operado com uma doença complexa deve corresponder ao seu centésimo primeiro cadáver dissecado. Ou seja, tem toda essa curva de aprendizado que não vai estar na cabeça de uma pessoa viva, mas sim, no crânio de um cadáver.

### **Acadêmico:**

E o que é essa base de crânio 360° que o senhor sempre fala?

### **Dr. Gustavo Rassier Isolan:**

Esses são conceitos, e não são novos. Vamos pegar uma região da base do crânio, vamos pegar o seio cavernoso, região paraselar, onde tem a carótida, os nervos cranianos que são responsáveis pela inervação da musculatura extraocular, ou seja, uma região com muitas estruturas. Dependendo da posição que o tumor se encontra, só para falar do seio cavernoso, que é uma parte da fossa média, é preciso conhecer em 360° as abordagens cirúrgicas e o que se pode ou não fazer nessa região. Por exemplo, se o tumor está medial à carótida, a melhor abordagem será você entrar por dentro do nariz com uma abordagem endonasal endoscópica, se estiver lateralmente à carótida, dependendo a altura, você tem que fazer uma abordagem alta, através de craniotomia. Muitas vezes, você tem um tumor do seio Cavernoso que desce para os clivos, como um condrossarcoma, um tumor raro que causa uma instabilidade da junção crânio-cervical, que é toda a estrutura que sustenta o crânio contra a coluna, e dessa forma, toda a cabeça pode migrar para frente e o paciente fazer uma transecção de tronco cerebral levando a uma morte instantânea. Dessa forma, você precisa saber que a coluna do paciente tem que ser fixada e estabilizada antes da cirurgia. Eu falei para você da entrada pela frente, que é um ângulo reto, da entrada pelo lado que é um ângulo de 90° e de uma entrada posterior que é um ângulo de 180°, para tratar uma doença. Este é o conceito da cirurgia de base de crânio 360°.

**Acadêmico:**

E para um caso mais específico, que são os gliomas, o senhor tem 7 regras relativas a este tipo de cirurgia, correto? Poderia falar um pouco sobre?

**Dr. Gustavo Rassier Isolan:**

A minha formação foi mais ou menos assim, eu terminei minha residência médica no Hospital Evangélico de Curitiba, e por coincidência, agora, mesmo morando em Porto Alegre e tendo a nossa clínica e a nossa equipe, a *Porto Alegre Skull Base Team*, bem estabelecidas aqui no sul do Brasil, eu sou professor da Faculdade Evangélica de Curitiba, coordeno as linhas de pesquisa na pós-graduação, mestrado e doutorado. Mas, quando acabei a formação lá, eu fui para São Paulo com o Professor Evandro, e tive muita sorte em poder complementar minha trajetória na universidade de Arkansas. Bom, e respondendo sua pergunta, lá no Arkansas, eu fiz *fellow* e sempre que podia, acompanhava o professor Yasargil. Ele operava muito um dos gliomas mais difíceis, que são os gliomas do lobo da ínsula. Para os estudantes que estão nos escutando, nós temos o lobo frontal, parietal, occipital, temporal e temos aquele lobo escondido lá no assoalho da fissura *sylviana*, que é o lobo da ínsula. E tirar um tumor nessa região é complicado, porque a ínsula está intimamente relacionada com a cápsula interna, que, como vocês sabem, passam vários tratos de fibras, mas principalmente o trato córtico-espinal, e uma lesão nesse trato vai gerar um déficit motor ou sensitivo ao paciente. A ínsula ainda está ligada com os ramos da artéria cerebral média, então é uma região com potencial de sequela muito grande, mas o professor Yasargil, tinha resultados excelentes e eu pude acompanhá-lo realizando estas cirurgias, bem como treiná-las, posteriormente, no laboratório. Mas, para os gliomas da ínsula, somente a anatomia não é suficiente, pois existem alguns tumores onde não é possível entrar pela fissura *sylviana* e, nesses casos, é preciso fazer uma corticectomia, ou seja, aspirar o cérebro normal para então chegar no tumor. Mas, como saber se este cérebro é funcionante? Acordando o paciente e realizando o mapeamento cerebral, estudando se o estímulo gera reações no paciente. Caso não haja, pode-se entrar impunemente pelo córtex e tirar esse glioma da ínsula, principalmente a parte posterior dele, que muitas vezes não se alcança pela técnica anatômica pura. A partir desses dados, nós tivemos uma epifania e criamos as sete regras, sendo quatro regras anatômicas e três regras funcionais. Hoje, temos 55 microcirurgias de gliomas da ínsula e os resultados são efetivamente muito positivos, conseguimos ajudar muitos pacientes utilizando essa mescla de conhecimento anatômico microcirúrgico puro, adquirido no laboratório, com o conhecimento funcional de brain mapping, que eu aprendi a, mais ou menos, uns 12 anos, quando eu viajei para França e fiquei duas semanas com o Professor

Hugues Duffau que é o maior defensor e disseminador dessa técnica, e que hoje faz parte da rotina neurocirúrgica dos maiores centros de Neurologia e Neurocirurgia.

### **Acadêmico:**

E para encerrar, qual seriam as suas dicas para os estudantes do Brasil inteiro que estão nos ouvindo nesse momento?

### **Dr. Gustavo Rassier Isolan:**

Seriam 3 dicas: afeto, cognição e motricidade. Sobre o afeto, eu diria que você tem que gostar de gente e tem que, no mínimo, se colocar no lugar do seu paciente. Por mais clichê que isso possa parecer, você saber que aquela pessoa fragilizada na sua frente, há uma hora atrás, há uma semana ou há um mês atrás era uma pessoa com uma vida normal e está com uma doença neurocirúrgica, no cérebro, a priori uma doença muito grave. Portanto, você precisa ter afeto, treinar empatia. Você não pode ter aquele pensamento: eu vou ter uma peça anatômica, um cérebro para operar. Novamente, é quase um clichê, mas você está operando alguém, então, no mínimo, há a necessidade de ter duas ou três conversas de uma hora em diferentes momentos, explicando a cirurgia, conversando com a família e sempre com uma mensagem muito otimista. A segunda dica é a cognição, o conhecimento que você tem que ter não só de medicina, mas o conhecimento geral. Uma dica que dou é: leiam os clássicos, não só da medicina, esta vocês terão que ler e muito, mas leiam os clássicos da literatura como literatura russa, Machado de Assis, Érico Veríssimo. Esses livros que fazem uma análise psicológica dos personagens. Tem um livro chamado “*A Morte de Ivan Ilitch*”, que conta sobre um paciente que se descobre com câncer e o autor consegue colocar a sensação do paciente. Então, leiam a literatura universal e tenham conhecimento. Sejam, para aqueles que vão ser cirurgiões e desejam ser cirurgiões, um clínico que opera, que quando precisar vai estar lá para operar. Mas, tenham muitas hipóteses, entendam o paciente no conjunto global e, claro, para isso, é crucial ter uma equipe, você não vai fazer tudo sozinho, é preciso ter uma equipe, ter pessoas qualificadas, e em última análise, amigos. Isso é muito importante: montar essa equipe para quando for lidar com doença complexa, no caso, doença da base do crânio. Então, o conhecimento, aquela parte cognitiva deve ser muito nutrida durante a formação médica, durante a residência e para sempre. Enquanto você estiver exercendo a Medicina você deve estar aprendendo e adquirindo mais conhecimento. E, por fim, o treinamento em motricidade. Esse alicerce seria necessário se fossemos filósofos, mas a motricidade é importante em todas as áreas da medicina. Todo o médico, por exemplo, tem que saber entubar um paciente, todo médico precisa

saber fazer uma massagem cardíaca, pegar um acesso venoso, fazer uma crico, passar um dreno de tórax, fazer procedimentos de urgência. Na Neurocirurgia, especificamente, a motricidade, é adquirida com treinamento laboratorial de microcirurgia. Todo neurocirurgião, sem exceção, que quer se dedicar a aneurismas cerebrais, tumores do cérebro, deve passar pelo menos um ano no laboratório de microcirurgia. Dedicar a vida dele para isso. Uma dica que dou para alicerçar isso, não só para os estudantes de medicina que estão nos escutando, mas para aqueles que talvez estejam acabando uma formação na residência médica é: não tenha dívidas! Acabei, então agora vou comprar isso ou aquilo, você tem que ter liberdade financeira. Ou você tem dinheiro de família para isso ou você deve ter muito poucos gastos no seu dia a dia, e todo o dinheiro que entrar, você tem que se preparar para ficar 1 ou 2 anos fazendo essa formação em anatomia microcirúrgica. Eu tive muita sorte, eu fiquei praticamente três anos fazendo isso e eu sou extremamente realizado fazendo essa Neurocirurgia. Todo aquele medo que eu tinha de lesar o paciente, foi o principal alimento que nutriu a busca por essa formação, que não foi curta né, Marco? Foram seis anos de medicina, você está agora na metade da faculdade – *alguns anos, né, Dr. – sim*, alguns anos, mais quatro de Neurocirurgia, fiquei mais três em laboratório e os primeiros resultados eu me lembro até hoje: o primeiro paciente complexo que eu operei era um glioma da ínsula aqui em Porto Alegre, um paciente jovem e muito especial, um querido e ele disse: “mas Dr. Isolan e essa cirurgia você já fez em quantos pacientes?” E você tem que ser sincero e honesto, por isso respondi: “eu já fiz em 30 cadáveres, mas eu nunca operei nenhum paciente. Eu tenho mapeamento cerebral, monitorização neurofisiológica, isso pode ajudar a proteger você durante a cirurgia, porque no momento que começar a dar qualquer alteração de funcionalidade eu vou parar.” E esse foi um caso divisor de águas, tivemos uma ressecção mensurada com o exame de imagem de 95% do tumor que é um resultado excelente para gliomas de ínsula e o paciente saiu intacto. Isso que aconteceu a um pouco mais de uma década, é aquele momento que você pensa: “valeu a pena ter feito todas essas etapas”. As etapas vieram meio intuitivamente, mas certamente vieram os Gigantes antes disso, que foram a escola do Professor Yasargil, do Professor Evandro de Oliveira e do mestre Rhoton que são os grandes divulgadores no mundo contemporâneo do conhecimento de anatomia microcirúrgica.

# EPISÓDIO 39

## Doença Desmielinizantes

*Anderson Eduardo Anadinho da Silva*  
*Felipe Soares Bolentine*  
*Gabriel Meira Cardoso Pereira*  
*Marília Milena Andrade Rodrigues*  
*Nicollas Nunes Rabelo*

---

### **Acadêmico:**

Dr. Nicollas, quais são os principais sinais e sintomas da esclerose múltipla?

### **Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

Primeiramente, nós temos que entender que a esclerose múltipla é uma doença que além de genética, é autoimune, isto é, há uma forma do nosso próprio corpo combater as próprias células. Deste modo, antes de começarmos, precisamos entender alguns conceitos importantes. Nesse caso, do viés epidemiológico Anderson, temos a relação entre homens e mulheres que é 1:1. Isso deve ser discutido porque há um estigma de que a afecção atinge muito mais mulheres do que homens, o que, de acordo com a literatura, não é verdade. Dito isso, podemos falar sobre as formas de apresentação clínica. Primeiro, tem-se aquela em que há surtos entremeados a períodos de remissão, isto é, clinicamente, a pessoa pode estar assintomática em uma consulta e já na outra pode apresentar com severidade os sintomas da doença, muito comum em jovens. A segunda forma, a progressiva, é mais comum em pessoas um pouco mais velhas, sendo possível identificar melhor os sintomas característicos. Partindo para as manifestações clássicas, nós temos perda sensorial de membros, que é o mais comum, ou seja, podem haver parestesias, neurite óptica com perda visual dolorosa, síndrome piramidal com disfunção motora característica e disfunção vesical. Em 85% dos casos temos a forma de surtos e remissões, a forma progressiva fica com os 15% restantes. Então há o predomínio, principalmente, de jovens. Dentre essa população, é mais

comum encontrarmos a doença em mulheres brancas. Nesses pacientes, tem-se um fator complicador que é o calor, que induzirá severamente a piora dos sintomas já previamente instalados, fazendo com o que o paciente tenha fadiga, infecções, dentre outros. Então essas são as características clínicas principais da doença.

### **Acadêmico:**

Quanto à fisiopatologia, o que você acha essencial para entendermos melhor o processo saúde-doença da esclerose múltipla?

### **Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

Isso ocorre, essencialmente, por uma doença genética, como já comentamos, e há uma desmielinização do neurônio, principalmente do primeiro neurônio motor do córtex. Portanto, quando olhamos para a ressonância, temos diversas desmielinizações esparsas por todo cérebro, podendo ser tanto frontal, quanto na área piramidal. Isso confere à ressonância características que chamamos de dados de Dawson, porque, realmente, vai acompanhando os sulcos e giros. Quando voltamos à topografia, faz muito sentido os sintomas mencionados, se há incontinência vesical, consigo falar do lobo frontal, o paciente pode ter alterações, inclusive psiquiátricas, pegando lobo frontal. Abordando lobo parietal, conseguimos falar de controle motor e piramidal. Se abordarmos parte do temporal, onde temos as alças visuais, poderemos também ter alterações visuais. Então, assim, conseguimos entender e topografar a doença.

### **Acadêmico:**

Dentro da estenose múltipla, como é feito o diagnóstico? Existe algum diagnóstico diferencial? Mais de um tipo de diagnóstico pode ser feito? E como é feito?

### **Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

Perfeito, Felipe, são muito importantes os critérios, porque temos que entender as duas formas. Se houver o formato rapidamente progressivo, utilizaremos os critérios de McDonald, se temos o formato de surto e supressão, utilizamos os critérios de Thompson. Mas, a grosso modo, eu não vou dissecar os critérios aqui, porque são mais complexos, as pessoas que estão nos escutando podem baixar as tabelas e aprofundarem-se no estudo. Mas, primeiramente, precisamos da

avaliação líquórica, porque nesse líquido teremos bandas oligoclonais de IgG sem aumento de celularidade, ou, se vier aumentado, será de formato inespecífico. Nós precisamos ter a clínica com progressão de um ano, nesse formato temos que avaliar também a ressonância. Deste modo, temos vários pontos característicos, ou seja, aqueles dedos de Dawson que comentei, isso fala a favor da doença de esclerose múltipla. Portanto, existem os critérios que você pode realmente ventar, mas esses são os formatos principais. A neuroimagem ajuda muito com essas lesões difusas, substâncias brancas com formato de placas, principalmente perto do ventrículo, chamadas de periventriculares, essa é a situação mais característica. Em relação ao diagnóstico diferencial, colocando do ponto de vista leigo, é um borrão na ressonância, diante de diversas coisas, do ponto de vista compreensivo, eu posso ter tumores medulares, espondiloartrose cervical, uma formação de Arnold-Chiari. No ponto de vista inflamatório e agregando um pouco da infectologia, podemos ter a questão da sarcoidose, vasculite do sistema nervoso central. A vasculite também é uma doença autoimune, e veja só, se estou diante de uma doença autoimune podem haver doenças concomitantes. E aqui, eu me refiro as collagenases mais comuns, que podem ter lúpus ou síndrome de Sjogren. Temos outras doenças infecciosas como HIV, sífilis, esquistossomose e borreliose, também temos as metabólicas como deficiência de vitamina B12. Tive um caso recente em que o paciente fez bariátrica e realizou reposição de vitaminas, no entanto, a longo prazo, devido a pandemia, saiu um pouco do consultório não fazendo as avaliações, começou a ter sintomas muito parecidos com a deficiência de vitamina E, paralisia espástica hereditária, leucodistrofias, doenças vasculares gerais. Do ponto de vista de malformação, temos doenças degenerativas como as doenças do neurônio motor e também as paraneoplásicas. Então, veja só Felipe, estamos diante de vários diagnósticos diferenciais que podem haver. A partir do momento que eu tenho esse diagnóstico em mãos, preciso tratar e o tratamento é um pouco complexo, porque preciso primeiro saber se o paciente está em surto ou não, porque se ele tiver em surto, eu tenho que pensar em corticóide, aí temos metilprednisolona como uma das principais medicações que irão nos ajudar na emergência. Tenho que encaminhar esse paciente para algum neurologista que irá acompanhá-lo através de imunomoduladores como o interferon- $\beta$ 1A, interferon- $\beta$ 1B, na forma progressiva da doença, temos mitoxantrona, anticorpos monoclonais, na forma recidivante-remittente temos fingolimode. E, aí, fico perguntando, corticóide, então, quando usar? Quando tenho ou não a forma de submissão, principalmente na forma aguda, a plasmaferese, também ocorre na fase aguda, não tem resposta ao corticóide. Portanto, deixe a plasmaferese para um segundo momento. Agora, quanto a punção lombar, vale caracterizar que não é obrigatório para o diagnóstico, as bandas oligoclonais não são específicas para a esclerose múltipla. Sendo assim, a clínica é soberana, por isso você tem que usar os critérios que citei, que são característicos. Nos casos de infecção pelo vírus JC, que

causa a leucoencefalopatia multifocal progressiva, temos que usar natalizumabe. Agora, caso esteja diante de um paciente jovem com neuralgia do trigêmeo, tenho que pensar que esse paciente pode ter esclerose múltipla como principal diagnóstico diferencial. Existe uma variante chamada de Mal Burger – é uma doença progressiva sem remissão, que leva a óbito de 1-2 anos – é uma esclerose múltipla aguda, é preciso ter cuidado com essa variante, porque ela vai aumentando e pode causar o óbito do paciente. Resumindo, esclerose múltipla é uma doença que faz uma bagunça neurológica, tem manifestações clínicas basicamente de lobo frontal, neurite óptica e trato piramidal, tem surtos e remissões divididos em duas etapas, dois tipos de surto-remissão e a progressiva, surto-remissão é mais comum em mulheres e a remissão é dividida entre homens e mulheres de formas iguais, o diagnóstico é clínico, com disfunção neurológica em dois territórios diferentes, com surgimento nos em mais de um mês de intervalo, na ausência de alguma explicação que justifique isso, o líquido pode vir ou não com alteração e a neuroimagem pode ajudar com essas placas, principalmente periventriculares de substância branca. O tratamento na fase aguda, se não funcionar com corticóide, há os plasmaferes e os imunomoduladores como a principal forma.

### **Acadêmico:**

Sobre a neurite óptica, sabe-se que é uma doença inflamatória que pode estar associada com a esclerose múltipla. Para começar, gostaria de perguntar ao Dr. Nicollas a respeito do quadro clínico, como essa doença se apresenta no paciente?

### **Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

A neurite óptica também pode ser chamada de doença de Devic, que é o pesquisador que a descobriu em 1894. Sabemos, hoje, que a neurite óptica corresponde a 1% das doenças desmielinizantes. Seguindo o raciocínio da fisiopatologia da esclerose múltipla, entende-se que há desmielinização tanto de segmentos medulares, quanto de nervo óptico, com necrose e cavitação em axônio, com perda de substância branca e cinzenta, e não há, nesse caso, uma reversão da lesão. Portanto, existe a apoptose de oligodendrócitos com perda de glicoproteínas, associada à mielina. Nesse caso, as classes de imunoglobulinas, especialmente IgG, vão se ligando aos canais de aquaporina e provocando pequenas “cavidades” na circuitaria do neurônio, com destaque para a parte axonal. Aqui, diferentemente da esclerose múltipla, a faixa etária mais afetada está entre os 30 e 40 anos. A neurite óptica pode ser bilateral, mas em grande parte dos casos, será unilateral, com baixos índices de recuperação, o que difere da perda visual encontrada na esclerose múltipla. A ressonância aqui, poderá vir, na maioria das vezes, inalterada, sendo possível, apenas observar alguma classe de edema cerebral inespecífico.

Tem-se, também, as constatações de alterações minimamente significativas em segmentos medulares, e o líquor poderá vir com alta celularidade, o que provoca a confusão diagnóstica da afecção com tumores, por exemplo.

**Acadêmico:**

Esse paciente vai chegar com escotomas, cegueira total, como ele aparece na clínica?

**Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

A clínica é bastante variável e, para tanto, precisamos encaixar o paciente nos critérios para identificar a presença ou não da doença e conseguirmos avançar para o tratamento. Abordando os critérios de neurite óptica, sua última atualização foi em 1999. Possuímos, assim, alguns critérios absolutos: lesões medulares que afetam mais de 3 níveis, ressonâncias que não preenchem os critérios, líquor com alta celularidade (muitos neutrófilos) e os critérios menores, principalmente quando é bilateral, quando existe uma mielite grave e ainda mais, quando a clínica do paciente não é muito comum. A partir disso, identificamos a importância da realização de um diagnóstico diferencial, a partir da elaboração de uma história clínica bem-feita, sabendo que as manifestações podem estar associadas a doenças autoimunes, principalmente as reumatológicas. O tratamento é bem semelhante à esclerose múltipla, podendo usar a metilprednisolona na dose de 1g/dia por 3 dias a 5 dias. Se for refratário, precisamos pensar em plasmaférese, de 3 a 5 ciclos. Há ainda o uso da imunoglobulina humana na dose de 0,4g/kg/dia nos casos refratários de corticoterapia. Contudo, a imunoglobulina é muito cara, tornando inviável, na maioria das vezes, o tratamento. Pensando na manutenção desses pacientes, podemos usar a azatioprina de 2-3mg/kg e a prednisona, a depender da disponibilidade. E em tratamentos mais recentes, de 2005 para cá, temos usado o anticorpo monoclonal anti-CD20, também chamado de rituximabe. Todos esses medicamentos serão utilizados na supressão crônica da imunidade desse paciente, a fim de evitar a evolução característica dessa afecção.

**Acadêmico:**

Como o senhor falou sobre os tratamentos, ele é bem parecido com o da esclerose múltipla?

**Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

Isso, eles se parecem muito. Na Neurologia, muitas das vezes, principalmente nas doenças desmielinizantes, você tem tratamentos semelhantes, que a grosso modo, seria tratar e reconhecer a fase aguda e depois reduzir a parte imunológica do paciente, porque nada mais é do que o entendimento de que a imunologia dele está exacerbada e, por isso, está combatendo o próprio corpo. Basicamente, são semelhantes com algumas variações. A grande questão é fazer o diagnóstico, porque, imagine só, uma menina de 25 anos, que está na faculdade, começa com sintoma de parestesia e refere visão turva, no exame oftalmológico não há alteração, o que você vai pensar? Isso é um problema psicológico. Essa é a grande questão, até que ponto você precisa de fazer diagnóstico diferencial, deixar o lado psicológico e psiquiátrico em segundo plano e realmente dedicar-se a essas questões do diagnóstico? Se a paciente já tem hipotireoidismo, tem doença reumatológica, deve-se levar em consideração a doença. Portanto, você identifica, principalmente, a fase aguda em que o paciente fica muito debilitado, realiza o tratamento internado nos 2-3 primeiros dias, faz medicação intravenosa e depois, o acompanhamento a longo prazo.

**Acadêmico:**

Eu tenho um caso na família, de uma prima que primeiramente tinha sido diagnosticada com neurite óptica e depois de um tempo, conseguiram fechar o diagnóstico de esclerose múltipla. Como método de diagnóstico, o exame de imagem pode ter sido resolutivo nesse caso?

**Dr. Nicollas Nunes Rabelo:**

Com certeza. Você tem que usar todo o armamento, quando a probabilidade pré-teste é muito grande, ou seja, a sua clínica é soberana. Isso facilita muito na hora de interpretar o resultado do exame, junto com o líquido, junto com a imagem. Muitas vezes, a imagem não é clara e é preciso repetí-la depois de um tempo. Há dúvida sobre ser um AVC isquêmico, portanto, o diagnóstico diferencial é muito importante.

# EPISÓDIO 40

## Vertigem

*Fernanda Géssica  
Francisco Pereira  
Pablo Lessa  
Rillari Gomes  
Henrique Miranda*

---

### **Acadêmico:**

Nós sabemos que tontura e vertigem são termos carregados de diversos significados, percepções e interpretações divergentes entre o público como um todo. Frente a isso, gostaríamos que o senhor nos definisse três termos bastante presentes no vocabulário cotidiano: vertigem, tontura e labirintite.

### **Dr. Henrique Miranda:**

É bastante comum, na prática do consultório, o paciente chegar com esse conceito, nem sempre correto, de que ele possui o diagnóstico de labirintite. O correto é sempre tentar educar o paciente para que ele use pelo menos um termo mais amplo, de tontura. Tontura é um termo que designa um sintoma bastante abrangente, que pode ser rotatória ou não, e que também contempla sintomas que não necessariamente são de origem no aparelho vestibular. Pode ser, por exemplo, um termo que o paciente use para se referir a uma pré-síncope ou lipotimia; ele pode se referir a uma instabilidade postural. Portanto, é um termo bastante amplo que nós podemos usar quando ainda não estamos querendo especificar a qual diagnóstico ou aparelho responsável pelo equilíbrio estamos nos referindo. Já vertigem é um termo um pouco mais específico, também não está diretamente relacionado a uma fisiopatologia ou um diagnóstico, mas é um termo que denota uma tontura rotatória, em que a sensação de rotação pode ser tanto de que o ambiente está rodando em torno do paciente, quanto o oposto, que o paciente está rodando em relação ao ambiente. Muitas vezes, a vertigem é o sintoma de doenças

que se originam aparelho vestibular. A labirintite, infelizmente popularizada de forma incorreta, é um diagnóstico que não é tão comum quanto as pessoas imaginam. É um diagnóstico etiológico, de uma inflamação geralmente infecciosa, seja viral ou bacteriana, do labirinto, não necessariamente do nervo vestibular, que é um diagnóstico muito mais comum, a neurite vestibular. Portanto, a labirintite é um diagnóstico etiológico, já a vertigem e a tontura são sintomas.

### **Acadêmico:**

Segundo a Associação Brasileira de Neurologia, a vertigem ou tontura são a causa de 4% das visitas a serviços de emergência. Dito isso, de que forma devemos abordar o paciente que chega com queixa de vertigem ou de tontura aguda no Pronto Socorro?

### **Dr. Henrique Miranda:**

O paciente que chega com a queixa de vertigem aguda no pronto-socorro, é aquele paciente que deve ser abordado como uma emergência médica, porque a vertigem aguda é um quadro clínico que, de um modo geral, nos impõe o diagnóstico diferencial entre um quadro periférico e um quadro central, sendo o quadro periférico mais prevalente na neurite vestibular e o quadro central mais preocupante, que deve ser sempre o nosso alvo de descarte no pronto socorro, o AVC de fossa posterior. Vertigem aguda ou síndrome vestibular aguda é uma síndrome clínica que tem por definição uma tontura geralmente rotatória, mas não necessariamente, de início súbito, recente e contínua, em nenhum momento essa tontura ou vertigem cessou desde o início dos sintomas; por definição, geralmente dura mais do que 24h até o paciente chegar, mas pode ser que não tenha procurado pronto-socorro antes disso. O que importa é que ela é contínua desde o momento em que se instalou. O conceito principal que o médico deve ter ao abordar um caso de vertigem aguda ou síndrome vestibular aguda no pronto-socorro, é que ele deve buscar tanto na história – ou seja, na anamnese – quanto no exame físico, elementos que apontem para uma etiologia central versus periférica, para poder direcionar tanto a condução imediata quanto o prognóstico e em que cenário ele vai atuar ou colocar esse paciente, se ele vai encaminhá-lo em direção à alta ou, por exemplo, uma UTI (unidade de tratamento intensivo). Na anamnese, o que nós devemos questionar no paciente? Primeiro, o início, garantindo que aquele quadro é de início súbito e recente e que o sintoma foi contínuo. Ademais, é sempre importante perguntar sobre sintomas associados: náusea, vômitos, sensação de oscilopsia – de que há uma certa instabilidade na visão, como se estivesse vendo os carros passando lá fora, como se tivesse no trem em movimento – vi-

são dupla, dificuldade de se manter em pé e de caminhar, dificuldade de deglutir. São todos esses sintomas associados que podem falar mais a favor de uma causa central ou de uma causa periférica. Causas periféricas, de um modo geral, têm sintomas de náuseas e vômitos, ou seja, sintomas vegetativos em harmonia com sintomas da vertigem; não é uma regra geral, mas é algo que se observa. Enquanto que os sintomas quadro centrais, como AVC de fossa posterior, tem os sintomas de vegetativos (náuseas vômitos sudorese) em desarmonia com a vertigem, ou seja, às vezes é muita vertigem para poucos sintomas neurovegetativos. Já os demais sintomas que eu falei, que apontam para a lesão de tronco encefálico, como diplopia, disartria, disfagia, instabilidade de marcha ou postural, são sintomas que vão nos alarmar para um processo central. Outro sintoma importante de ser questionado na história clínica é a audição. Embora pareça contraintuitivo, pensando-se mais em processo periférico, quando o paciente conta que ele teve junto com o início da vertigem uma perda auditiva unilateral súbita, esse sintoma fala em prol de uma causa central, pois a irrigação do aparelho coclear é feita pela artéria cerebelar anteroinferior, através do seu ramo labiríntico. Portanto, um AVC de circulação posterior, o acometimento dessa artéria, tanto pode dar um AVC de tronco, à nível de ponte e cerebelo, quanto pode “isquemiar” o aparelho coclear.

### **Acadêmico:**

Muito bem colocado. Nós sabemos que a Neurologia Clínica é uma área bem rica em exames físicos direcionados a diagnósticos, e muitas vezes, consegue-se descobrir a topografia da alteração causadora dos sinais ou sintomas revelados pelo paciente. No caso de um paciente com vertigem, qual o papel do exame físico neurológico?

### **Dr. Henrique Miranda:**

Continuando a explicação anterior, o exame físico vem para concluir esse diagnóstico diferencial, entre um processo de natureza central ou periférica. É nesse cenário da vertigem aguda que se aplica o famoso “HINTS”, um acrônimo para um protocolo de exame físico direcionado que foi comprovado cientificamente para distinguir, no paciente com vertigem aguda, se estamos diante de um processo central, mais prevalentemente uma AVC de fossa posterior, ou um processo periférico, em geral uma neurite vestibular. No que consiste o HINTS? O “HI” é *Head Impulse*; portanto, testamos um reflexo chamado óculo-cefálico ou reflexo vestibulo-ocular (do inglês, a sigla VOR), em que pedimos para o paciente olhar para um ponto fixo, geralmente na nossa face (nariz), pedimos para deixar a cabeça facilmente mobilizável e, com as mãos espalmadas contra as têm-

poras, fazemos pequenos movimentos bruscos de rotação de cerca de 15° para um lado e depois para o outro, observando se ele consegue manter a fixação visual no alvo em que nós solicitamos. Esses olhos devem se manter no alvo solicitado e nunca devem ser desviados. Isso garante que há uma integridade desse reflexo, que tem como aferência o nervo vestibulo-coclear, porção vestibular, através de seus receptores no canal semicircular horizontal, do lado para o qual você virou a cabeça. Portanto, se o nariz foi no sentido para direita, você ativou o canal semicircular horizontal à direita e os receptores que lá foram ativados, através do par craniano VIII (nervo vestibular), vai enviar uma mensagem para os neurônios do núcleo vestibular daquele lado do tronco encefálico, na transição bulbopontina, e vão fazer sinapse com os nervos da motricidade ocular – III e o VI – para garantir que os olhos fiquem fixos no alvo. Se houver uma perda de ganho por um acometimento, por exemplo, de inflamação do nervo vestibular daquele lado, o paciente não vai conseguir manter o olho fixo no ponto em que você solicitou, ele vai precisar de uma “sacada de correção”, que é um movimento voluntário, não reflexo, para compensar a perda de ganho daquele reflexo. Essa é a primeira etapa. Portanto, o *Head Impulse* alterado fala favor de uma patologia periférica.

A segunda parte do HINTS é o “N”, de nistagmo. Essa pesquisa só faz sentido dentro desse protocolo se o paciente está com tontura/vertigem aguda naquele momento; não serve, por exemplo, num quadro de vertigem recorrente. Nesse paciente, pediremos para ele olhar cerca de 30° para os lados e 30° para cima e para baixo, observando se ele tem algum nistagmo. A partir disso vamos interpretar: Nistagmos central versus os que falam favor de causas periféricas. Quais são os nistagmos que estão a favor de causas periféricas? São aqueles que têm a sua fase rápida sempre para o mesmo lado, independente da direção em que o paciente olhar. Por exemplo, ao olhar para direita, o nistagmo tem a sua fase rápida para direita; esse mesmo paciente, ao olhar para a esquerda, o nistagmo continua com a fase rápida para direita, assim como ao olhar para cima. Em geral, os nistagmos de origem periférica, como na neurite vestibular, são horizonte-rotatórios com componente duplo – horizontal e torcional – sempre “batendo” para o mesmo lado. Já os nistagmos de origem central são evocados pelo olhar, ou seja, eles vão ter essa fase rápida na direção em que o paciente olhar. Portanto, se ele olha para direita, a fase rápida é para direita, se ele olha para esquerda é para esquerda, para cima a fase rápida é para cima e olhar para baixo, a fase rápida é para baixo. Existem alguns outros nistagmos que apontam para patologias centrais que estão presentes já na posição primária do olhar, como *Upbeat* e *Downbeat*, nistagmos esses em que o paciente tem uma fase rápida ou para cima ou para baixo, respectivamente; sempre apontam para patologias à nível de tronco encefálico e/ou cerebelo e vias cerebelares. O último elemento do HINTS é o “TS” – *Test of Skew*, ou seja, a pesquisa do desvio *skew* ou desalinhamento vertical. Você vai observar

os dois olhos de paciente e tentar perceber, traçando uma linha imaginária que passa pelas duas pupilas, se ele tem um desalinhamento vertical entre um olho e outro. Não satisfeito com essa etapa de inspeção estática, você vai cobrir um olho e observar ao descobrir esse olho e cobrir o olho adjacente, de forma alternada, trocando a cobertura (teste de cobertura alternada), se ao descobrir um olho, esse olho se desloca. Por exemplo, se ele se desloca de cima para baixo, denotando que havia um desvio latente daquele olho; isso se chama hipertrofia do olho direito se, ao descobrir o olho direito, passando a cobertura para o esquerdo, aquele olho direito que foi descoberto sai da posição de um pouco para cima e volta para a posição intermediária, neutra, denotando que havia um desvio *Skew* latente e só percebemos pelo teste de cobertura alternada. Esse achado de disco *Skew* denota uma lesão a nível de tronco encefálico, algo entre mesencéfalo, ponte e bulbo, pois há uma alteração das vias que controlam o alinhamento vertical dos olhos.

Veja, com três fases muito simples do exame neurológico, é possível dizer se a lesão está no sistema periférico ou no sistema nervoso central. Hoje sabemos que, para refinar ainda mais a acurácia do HINTS, podemos fazer uso do HINTS *Plus*, que seria adicionar a esses três passos a pesquisa da audição, com um simples esfregar dedos de um lado e de outro, próximo ao ouvido do paciente. Pedimos para dizer se está ouvindo o “roçar de dedos” de um lado e depois de outro. Caso ele não ouça em nenhum dos lados e isso não seja algo novo (não tenha história de perda auditiva unilateral antiga), considera-se que fala de uma perda auditiva súbita, a favor de uma causa central, conforme explicado previamente. Esses são os passos mais básicos do exame neurológico direcionado para vertigem aguda, mas é importante falar que a pesquisa de equilíbrio estático e da marcha do paciente é de extrema importância nesse cenário, dado que, segundo pesquisas com N maior que 1000 pacientes, aqueles com causas centrais, de um modo geral, não conseguem deambular de forma independente na vigência da vertigem aguda de causa central, enquanto que pacientes com causas periféricas conseguem deambular de forma independente, ainda que com alguma dificuldade; enquanto que, os pacientes que precisam de alguma ajuda para deambular, ficam “no limbo”, em que não conseguimos pelo exame da marcha e do equilíbrio dizer se trata de um paciente com a patologia central ou periférica.

### **Acadêmico:**

Fechando as perguntas sobre vertigem aguda, quais são os componentes vestibulares da síndrome vestibular central no plano frontal, que é a síndrome central mais frequente?

**Dr. Henrique Miranda:**

A síndrome vestibular central no plano frontal é uma síndrome vista nas patologias que acometem o tronco encefálico, em geral, quando se trata de um cenário de vertigem aguda e um AVC de fossa posterior por isquemia. No tronco encefálico, existem algumas vias que são responsáveis pelo balanço dos tônus vestibulares no plano frontal, que funcionam mais ou menos como uma gangorra, em que há equilíbrio entre um lado e outro do corpo. Essas vias são chamadas gráceis sensitivas e fazem com que haja um alinhamento dos olhos e um equilíbrio do eixo visual, ou seja, a vertical visual subjetiva, o que dá uma noção de que mesmo de olhos fechados é possível saber a posição de estar alinhado em relação ao plano do solo e não inclinado, por exemplo. Para exemplificar, quando o paciente tem uma lesão de um lado do tronco, ele perde o tônus de uma das vias, gerando um desbalanço que fará com que apresente desequilíbrio tanto da rotação dos olhos para um lado, também podendo estar acompanhado de desvio da cabeça para aquele lado e desvio *Skew*, com desalinhamento vertical, pois há uma ilusão de que houve modificação do eixo vertical devido ao desbalanço do tônus. Essa alteração na percepção de verticalidade é que provoca toda a modificação do eixo dos olhos e da cabeça, e muitas vezes também da marcha do paciente, prejudicando o equilíbrio.

**Acadêmico:**

Depois dessa excelente explanação geral, vamos abordar as principais causas de vertigem recorrente, iniciando com a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB). O senhor poderia comentar como se dá a fisiopatologia da vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) e como ela se manifesta clinicamente?

**Dr. Henrique Miranda:**

A vertigem posicional paroxística benigna, mais conhecida como VPPB, é uma das patologias mais diagnosticadas no consultório, tanto do clínico geral quanto do otorrinolaringologista, e muito comumente na clínica neurológica, pois é a principal causa de vertigem episódica provocada. A denominação vertigem episódica provocada se refere a um quadro de tontura, geralmente vertiginosa, ou seja, rotatória, e que acontece em episódios intercalados por intervalos assintomáticos, sendo provocada por movimentos da cabeça. Em contraste aos conceitos de quadros agudo e contínuo, tem-se uma tontura episódica ou recorrente, provocada, isto é, que não acontece de forma espontânea e se o paciente ficar parado ela, em geral, não vai se manifestar. Ao se movimentar a cabeça, acontece uma ilusão de movimento pelo deslocamento inapropriado de determinados cristais,

chamado de otólitos, os quais deveriam estar em um local do aparelho labiríntico, mas eles se deslocam para um local que é inadequado, gerando um movimento turbilhonar da endolinfa, o que ativa os receptores dos canais semicirculares, mais comumente, em cerca de 90% dos casos, do canal semicircular posterior. Logo, ao ativar inadequadamente esses receptores no canal semicircular posterior, gera-se a ilusão de movimento e, conseqüentemente, o quadro de vertigem, que dura de alguns segundos a 1 min, em geral, com sintomas neurovegetativos de náusea, mal-estar, vômitos, sudorese e palidez cutâneo-mucosa. Geralmente, se o paciente ficar parado, volta a ficar assintomático. A história clássica é a de um paciente que acorda pela manhã, abre os olhos, está bem e ao virar-se para levantar da cama sente uma tontura súbita, fica parado por se sentir mal e ao ficar parado os sintomas vão melhorando progressivamente, de menos intenso até se tornar assintomático e ao longo do dia ocorrem vários pequenos episódios. Em alguns casos, quando não se tem o tratamento logo no início, essa tontura vai perdendo a característica episódica, recorrente paroxística, adquirindo um caráter mais cronicado e menos específico, tornando difícil o diagnóstico. Por isso, é sempre válido fazer as manobras do exame físico em todo paciente que chega ao consultório com tontura mais inespecífica, principalmente quando se trata de pessoas acima de 45 e 50 anos.

### **Acadêmico:**

Qual o principal parâmetro avaliado e que aspectos auxiliam no diagnóstico diferencial entre VPPB e vertigem posicional central?

### **Dr. Henrique Miranda:**

O diagnóstico da VPPB é clínico e deve ser feito por qualquer médico. O principal parâmetro avaliado nesta afecção é o nistagmo, suscitado pelas manobras posicionais, o qual é definidor do diagnóstico de VPPB versus VPC, que é a vertigem posicional central. O nistagmo benigno, ou seja, de condição periférica, é vertico-obliquo, sendo denominado geocêntrico, que bate em sua fase rápida em direção ao chão quando avaliado pelas manobras posicionais. Diante de qualquer nistagmo diferente dessa direção vertico-obliqua com fase rápida para o chão, deve-se pensar em causas centrais, em geral causadas por lesões de fossa posterior em transição ou cervical. Outras características que apontam para benignidade são: a latência para iniciar o nistagmo às manobras diagnósticas de Dix-Hallpike e de posicionamento lateral; a questão de que há uma aceleração do nistagmo, o qual fica mais intenso após o início, seguido de uma desaceleração, como se formasse um diamante em um gráfico de intensidade e frequência; além da fati-

gabilidade, não sendo mais possível suscitar o nistagmo quando ele é periférico. Já os nistagmos centrais podem não ter fatigabilidade ou latência, ou seja, já ao colocar o paciente na posição que suscita o nistagmo, pode-se iniciar imediatamente o nistagmo, sem uma latência e ele pode não fadigar, além de ter direções diferentes daquelas esperadas em casos periféricos.

### **Acadêmico:**

Entrando novamente no âmbito do exame físico, quais são os princípios das manobras de Dix-Hallpike e de Epley que são utilizadas, respectivamente, no diagnóstico e tratamento da VPPB?

### **Dr. Henrique Miranda:**

A manobra de Dix-Hallpike e a de Epley tem como princípios utilizar a gravidade para deslocar aqueles cristais que conforme previamente comentado estão em local inapropriado e preciso retornar a sua anatomia original. A manobra de Dix-Hallpike é uma manobra diagnóstica. É ela que nos permite fechar o diagnóstico de VPPB no consultório. Posicionamos o paciente sentado, com as pernas estendidas no eixo da maca de exame físico e orientamos o paciente que vamos deitá-lo rapidamente, segurando a sua cabeça voltada 45° para um dos lados. O lado para o qual voltarmos a cabeça do paciente, ficará com a orelha no eixo do movimento daquele deitar-se, e o paciente, portanto vai ficar com a cabeça pendendo um pouco para fora da maca. O lado para o qual o nariz apontar é o aparelho vestibular que nós vamos examinar. Portanto se a cabeça está virada para a direita, é aquele ouvido que nós vamos examinar e, ao deitar esse paciente imediatamente, de forma brusca, estamos deslocando os cristais no canal semicircular direito, fazendo com que ele turbilhone a endolinfa, que estimula os receptores do canal semicircular posterior direito, no caso, e gere tanto sintomas da vertigem quanto o nistagmo, que vamos pedir para o paciente ficar de olhos abertos para que possamos observar. É importante insistir que o paciente fique de olhos abertos, o que é bastante difícil, pois a sensação muito desagradável, mas é passageira. O nistagmo observado é diagnóstico, se for compatível com o que fora discutido anteriormente, ou seja, movimentando-se com a fase rápida em direção ao chão.

Ainda na mesma posição, já encomendamos para manobra de Epley, que é a manobra de reposicionamento dos cristais, onde basicamente são mais três passos, formando o total de 4 passos, para reposicionarmos os cristais, utilizando a gravidade a favor, de forma a devolvê-los para sua anatomia original. O recomendado é realizar duas vezes a manobra de Epley para aumentar a chance de sucesso e

com isso o tratamento está concluído.

**Acadêmico:**

Dentro do grupo da vertigem episódica, podemos citar algumas causas espontâneas, como é o caso da doença de Menière e da enxaqueca vestibular. Gostaria de saber do senhor, em que consiste a doença de Menière e como o quadro clínico é caracterizado?

**Dr. Henrique Miranda:**

A doença de Menière é uma doença que tem como a manifestação clínica clássica a tríade de sintomas caracterizados por Vertigem episódica (recorrente), zumbido e perda auditiva. Tem como causa a hidropsia da endolinfa, ou seja, um aumento do conteúdo endolinfático dentro do nosso labirinto membranoso, onde ficam ali tanto o aparelho vestibular quanto aparelho coclear, e é por isso que nós temos tanto sintomas vestibulares quanto os sintomas cocleares, como por exemplo, os sintomas de desequilíbrio e sintomas auditivos. Essa apresentação clínica tem como principal característica os ataques de vertigem e a uma respectiva duração, pois a duração dentro do critério diagnóstico é um algo muito importante. A duração dos episódios espontâneos de tontura, ou seja, episódios que não são provocados por movimentos da cabeça ou por outros gatilhos, mas sim espontâneos, duram em geral de 20 min até 12h. É um dado bastante importante para fazer o diagnóstico. Outro ponto muito importante para fechar o diagnóstico é a documentação audiométrica da perda auditiva neurosensorial, geralmente de frequências baixas a intermediárias na orelha afetada (geralmente unilateral). Outros sintomas importantes de serem questionados os sintomas que a gente chama de “flutuantes aurais”, flutuantes naquele ouvido, ou seja, que sintomas são esses: zumbido, sensação de plenitude auricular (de “ouvido cheio”), sensação de audição distorcida ou reduzida que pode ser flutuante, e é super importante essa característica “flutuante” (sintomas vão e voltam) e da duração dos ataques de vertigem. Portanto, sempre que você tiver um quadro aqui, você tem uma combinação de ataques de tontura com sintomas auditivos e de plenitude auricular e zumbido, pensar em doença de Menière.

**Acadêmico:**

Quais as principais medidas terapêuticas, farmacológicas e não farmacológicas que podemos lançar mão nesse paciente?

**Dr. Henrique Miranda:**

As principais medidas de primeira linha para o tratamento da doença de Menière e, conseqüentemente para a prevenção dos ataques, são as medidas comportamentais, de modificação do estilo de vida, que incluem a restrição de sal na dieta, limitar o consumo de cafeína e álcool para o máximo de uma dose diária. Se você identificar gatilhos específicos como o uso de nicotina, estresse emocional, físico, consumo de gluconato monossódico, esses gatilhos também devem ser evitados. Em resumo, a primeira linha sempre é a modificação da dieta e do estilo de vida. A maioria dos pacientes que têm devem ser avaliados para realizar a chamada “reabilitação vestibular” para atuar sobre um desequilíbrio persistente que pode vir a persistir, ainda que entre os ataques. Por conta disso, a avaliação por um fisioterapeuta especializado na reabilitação vestibular deve sempre ser solicitado. Alguns pacientes que são refratários às medidas iniciais de tratamento podem ser candidatos a farmacoterapia e, dentre os fármacos, os mais utilizados são betaistina e diuréticos, sendo a betaistina preferível ao diurético por uma pequena vantagem em termos de evidência científica. Ela é bem tolerada e não precisa de grande monitoramento de efeitos adversos como hipotensão.

**Acadêmico:**

A migrânea é um tipo de cefaleia primária cuja dor frequentemente é incapacitante, e por conta desse nível de dor, pode causar enormes prejuízos, tanto pessoais como socioeconômicos, já que ela atinge cerca de 10 a 15% da população, sendo inclusive mais frequente no sexo feminino. É comum a presença de Vertigem em pacientes com migrânea? E quais são as características que vão reforçar o aparecimento dessa dúvida para esse diagnóstico?

**Dr. Henrique Miranda:**

Paciente com enxaqueca, chamada tecnicamente de migrânea, são pacientes extremamente suscetíveis a ter sintomas de tontura, seja ela do tipo vertiginosa ou não. São pacientes que podem ter desde sensibilidade à movimentos, a qual chamamos de cinetose ou podem ser pacientes que tem sintomas vestibulares clássicos. Assim, cerca de um a dois terços dos pacientes que têm migrânea tem o que a gente chama de migrânea vestibular, ou seja, tem associado à cefaleia clássica sintomas migranosos que são recorrentes, episódicos e não são provocados. Outra característica importante é que é possível que a migrânea vestibular seja um diagnóstico feito sem cefaleia. É possível que pacientes tenham migrânea vestibular por ter episódios de sintomas vertiginosos e fenômenos migranosos que não a cefaleia, como por exemplo a fotofobia e fonofobia, náuseas e vômitos, fosfenas

(aura visual), aura sensitiva, isto é, todo o fenótipo migranoso, mesmo que sem o fenômeno doloroso, e as recorrências de vertigem e seus sintomas associados. Essa tontura da migrânea vestibular pode ser bastante variável, com apresentação bem heterogênea no paciente; podendo ser desde uma hipersensibilidade aos estímulos visuais de movimento, ao próprio movimento em si, como quando dentro de um carro em movimento – cinetose; ataques de tontura parecidos com os que percebemos em outras doenças que manifestam episódios, e que podem ser tanto vertiginosos quanto apenas uma sensação de intolerância a instabilidade postural, de intolerância ao movimento, muitas vezes podendo ser agravada por caráter posicional. É muito interessante ver essa heterogeneidade de apresentação da tontura no paciente enxaquecoso. Em geral, o paciente que tem migrânea vestibular tem sensibilidade aumentada a sons altos, podem ter zumbido tanto uni como bilateral, muitas vezes ter a sensação de plenitude no ouvido auricular e até uma sensação subjetiva de perda auditiva. Vemos que há um diagnóstico diferencial na doença de Menière.

### **Acadêmico:**

Sabe-se que muitas pessoas que tem enxaqueca vestibular também apresentam cinetose. Do que se trata essa denominação e como preveni-la e tratá-la?

### **Dr. Henrique Miranda:**

A cinetose, do inglês *motion sickness*, é uma síndrome que ocorre em resposta a uma movimentação, seja uma movimentação real ou uma sensação, uma percepção de movimento. Por ser uma síndrome, engloba sintomas diversos, como gastrointestinais, que remetem ao sistema nervoso central e autonômicos. Basicamente se caracteriza por intolerância aos movimentos reais ou percebidos, com o paciente manifestando náusea, um sintoma que é universal, assim como sintomas de palidez cutâneo-mucosa, vômito e redução de pressão arterial. Em geral, esse fenômeno é suscitado por um conflito entre o estímulo visual e o estímulo vestibular, mais classicamente presente em pacientes que têm migrânea vestibular, cerca de 60% dos casos manifestam cinetose, como por exemplo, quando são passageiros de ônibus, barco ou avião. Os sintomas podem ser prevenidos e tratados, sendo aconselhado ao paciente que possui hipersensibilidade aos movimentos que basicamente, quando estiver em movimento, fixe o olhar no horizonte, por exemplo, quando estiver no carro tentar focar em algum objeto estacionário ou tentar olhar o trajeto em vez de ler livros e ficar olhando a tela de celular, a fim de não aumentar o conflito visual-vestibular. Além disso, dentro de determinados veículos existem locais em que o paciente pode minimizar a chan-

ce de ter o sintoma, por exemplo: nos barcos preferir locais mais baixos e mais próximos do fundo da embarcação; no carro, preferir sempre o assento da frente; no avião, a asa do avião; no trem ou no ônibus, preferir ir de frente para o sentido de movimento e evitar ficar de costas; e quando se trata de direção de veículos, a posição do condutor é melhor que a de passageiro, mas se for de passageiro, procurar olhar a estrada em vez de olhar o interior do carro ou alguma tela. Outra medida que pode ser utilizada conforme relatos, mas ainda com evidência limitada na literatura científica, é mascar balas de gengibre ou de consistência mais endurecida. Quanto a medicamentos, a utilização depende da eficácia ou não das medidas comportamentais, assim como da duração do percurso e da duração e intensidade dos sintomas, pois a maioria das medicações, como patches de Escopolamina e comprimidos anti-histamínicos, possui efeitos colaterais sedativos e que precisam ser contrabalanceadas, avaliando os prós e contras da sedação em comparação com o benefício no controle dos sintomas.

### **Acadêmico:**

Quais as medicações mais utilizadas no tratamento da vertigem e quais cuidados o médico deve levar em consideração?

### **Dr. Henrique Miranda:**

Os medicamentos mais utilizados no tratamento da vertigem aguda são chamados de supressores vestibulares, incluindo dimenidrinato, meclizina e flunarizina, com indicação no quadro agudo, por exemplo, na neurite vestibular, em que o paciente precisa de um alívio imediato dos sintomas de vertigem, náuseas, vômitos; e que tem sua aplicabilidade nas horas iniciais do diagnóstico, geralmente de 1 a 2 dias. A betaistina também tem atuação no aparelho vestibular, sendo indicada no tratamento da doença de Ménière, quanto na consolidação do tratamento após as manobras de reposicionamento dos cristais no caso de VPPB, com uso recomendado por no máximo 7 dias. É importante abordar os cuidados com essas medicações, já que quando se trata da Neurite Vestibular, o caso mais clássico visto na medicina de urgência e emergência, a duração do tratamento com supressores vestibulares não deve ultrapassar 48 horas, porque a supressão do aparelho vestibular por muito tempo prejudica a compensação do desbalanço pelo sistema nervoso central, interferindo no reequilíbrio fisiológico dos vestíbulos e, conseqüentemente, dificultando com que os sintomas sejam amenizados naturalmente e haja a recuperação da estabilidade postural. Além disso, pode haver efeitos colaterais graves, principalmente o parkinsonismo medicamentoso.

**Acadêmico:**

Qual sua mensagem para levar para casa?

**Dr. Henrique Miranda:**

A mensagem final é que sempre, que estiver diante de um paciente que se queixa de tontura, mais importante do que tentar discernir qual a qualidade, ou seja, quais as características da tontura, é tentar encaixá-la na bifurcação inicial, no contexto de uma tontura de início súbito contínua, dentro do algoritmo diagnóstico das síndromes vestibulares agudas, ou se trata de tontura episódica, portanto recorrente. Essa abordagem inicial no algoritmo direciona o cenário de tratamento, sendo de urgência e emergência no caso da vertigem aguda ou mais ambulatorial em diagnósticos menos graves. Na vertigem aguda, o principal é investigar elementos a favor de um AVC de fossa posterior, pois é o diagnóstico mais perigoso e que deve ser identificado. Já no cenário de vertigem episódica, pode haver uma investigação mais calma.

# EPISÓDIO 41

## Defeitos do Fechamento do Tubo Neural

*Victor Bergsten Lopes  
Leonardo Avellar*

---

### **Acadêmico:**

Gostaria que o senhor se apresentasse, falasse um pouco sobre como chegou aqui no serviço, um pouco da sua trajetória, para depois entrarmos no nosso tema.

### **Dr. Leonardo Avellar:**

Bom, olá, eu sou o Leonardo Avellar, estou aqui em Salvador, mas não sou de Salvador – sou mineiro, fiz a minha residência no Hospital das Clínicas em Belo Horizonte. Depois eu fui para França (é uma coisa comum que acontece lá no HC de BH), onde fiquei por dois anos e dois meses – fiquei em Estrasburgo e depois eu fui para Paris. Vim para Salvador por escolha, ninguém me chamou, mas eu gosto muito daqui. Há 16 anos estou na cidade, e no hospital há 15 ou 16 anos também. Sou coordenador há cerca de nove anos, praticamente, quando começou a residência eu me tornei coordenador do serviço e até hoje estou aqui. É um hospital público, com todos os seus problemas, mas que tem todo o potencial de um hospital público. Temos muitos pacientes, é uma estrutura bastante razoável, mas com todos os problemas que já sabemos, ao mesmo tempo que temos coisas excelentes, em alguns momentos nos faltam coisas básicas. Agora, vamos conversar um pouco sobre defeitos de fechamento do tubo neural, que é uma coisa bastante frequente aqui. Temos uma estatística, só para você ter uma ideia; cerca de 40 casos por ano. A maioria nasce aqui, mas também recebemos alguns que vêm de fora. Já recebemos um caso de um paciente com uma idade de dois anos – seria um recorde, talvez, mundial, uma coisa que eu nunca tinha visto antes, mas um

caso apenas. Realmente, é difícil de resolver, mas a grande parte desses meninos nasce aqui. Então, a mielomeningocele é o defeito mais prevalente, é o tipo mais frequente e acho que isso é condizente com a literatura. Eu tenho a impressão de que essa estatística de 40 casos-ano talvez seja uma das mais altas ao redor do Brasil. Temos muitos casos de encefalocele também, mas a mielomeningocele é realmente, a mais frequente.

**Acadêmico:**

Professor, tem algum caso específico que marcou a sua trajetória, seja durante a residência ou durante a carreira até aqui no hospital, de mielomeningocele ou encefalocele?

**Dr. Leonardo Avellar:**

Olha, com mielomeningocele, até um tempo atrás não tínhamos apoio da cirurgia plástica, então, o que tínhamos eram casos difíceis de fechar, e aí você acabava tendo que se virar sozinho. Eu rodei muitos retalhos, tendo que fazer isso sozinho. A maioria dava certo, mas tivemos um caso que apresentou deiscência absurda da ferida, e teve que fazer uma cicatrização por segunda intenção, foi um caso bem difícil. O menino ficou bem, mas foi uma cicatriz bem complicada, então foi difícil. Todas aquelas mielomeningoceles em que você tem muito osso - quem mexe com isso vai entender – quando você tem aquelas “quilhas” ósseas aparecendo é bem difícil de fechar. Nesse caso, além de ser uma mielomeningocele torácica enorme, tinha uma abertura com muitas espículas ósseas aparecendo, então foi difícil de fechar mesmo. Agora, talvez o mais marcante tenha sido uma encefalocele em que todo o conteúdo cerebral estava herniado. Ficamos com muita dúvida, até na parte ética, do que fazer, mas tivemos que operar o menino. Ele ainda sobreviveu duas semanas após a operação. Temos foto desse caso, é como se tivesse retirado o cérebro por completo, e acabou que ele faleceu – um caso de prognóstico muito ruim mesmo, mas não deixou de ser um caso marcante também.

**Acadêmico:**

Professor, e falando um pouco sobre isso, quais são as principais complicações que temos que nos preocupar - que o neurocirurgião precisa se preocupar no pós-operatório e no acompanhamento destes pacientes com defeitos do fechamento do tubo neural?

**Dr. Leonardo Avellar:**

Eu não vou entrar em detalhes, vou considerar só o defeito mesmo, sem falar especificamente da hidrocefalia que está associada na maior parte das vezes, mas quando falamos de complicações frequentes do pós-operatório imediato, pensamos em deiscência de sutura, pode haver fistula liquórica associada – não são tão frequentes, mas não é algo raríssimo de acontecer, fazemos com alguma frequência. Então no fechamento vamos sempre pensar nisso: tratamentos mais agressivos para hidrocefalia, para evitar a fistula liquórica, e isso acaba favorecendo também o fechamento da cicatriz, é uma experiência que passamos aqui. Rapidamente, quem apresenta hidrocefalia nós buscamos intervir, seja com a derivação ventrículo-peritoneal (DVP), ou com derivação ventricular externa (DVE). E, a longo prazo, a complicação é a medula presa. Aqui, ressalto a parte urinária, porque quando ocorre um distúrbio de esfíncter (e é praticamente certo que o paciente vai apresentar), nós precisamos tomar o cuidado de que, trabalhando com pacientes do SUS, devemos fortalecer o acompanhamento. Você precisa deixar a família muito ciente que eles têm que ser acompanhados. Às vezes até “amedrontar” a família, de certa forma, em relação a isso, porque é o que pode se tornar um problema a longo prazo.

**Acadêmico:**

Certo. E, de forma geral, professor, o prognóstico desses pacientes geralmente é um prognóstico mais difícil, mais complicado. Como é possível lidar com isso?

**Dr. Leonardo Avellar:**

Eu falo aqui da mielomeningocele, por ser a mais frequente, embora a encefalocele também esteja “aí no meio”, mas estou me referindo aos defeitos de fechamento do tubo neural como um todo. O grupo é heterogêneo demais, então você tem meninos ótimos, com cognitivo ótimo, excelente, completamente normal, frequenta a escola normal, tudo normal. Tem uma paciente que já cursou Direito e tudo. É uma paciente de consultório, não foi operada aqui, mas ela tem seus vinte e poucos anos e está lá fazendo Direito. Portanto, deve-se que tomar cuidado com isso, porque o grupo é heterogêneo demais, por exemplo: crianças que têm um nível de seqüela enorme em membros inferiores, são cadeirantes, mas que a parte de cognição é excelente. Mas você, também, tem crianças em que a parte de cognição é péssima, muito por causa de complicações hidrocefalia. É um grupo muito heterogêneo, então sempre tomar cuidado com isso. Existem implicações também éticas muito fortes porque, por exemplo: muita gente em alguns países na verdade, acham que o tratamento de mielomeningocele é aborto.

Eu não vou me ater a questões religiosas, isso pouco importa aqui agora, mas tem que lembrar que os meninos beiram a normalidade: crianças que andam, crianças que fazem bastante coisa. Tenho uma paciente em consultório que eu operei, ela operou agora devido a uma medula presa – algo que não é tão frequente na minha casuística, que é pouco frequente operar, foi o quarto ou quinto caso, e eu já devo ter tratado pelo menos uns trezentos meninos. Uma menina com uma cognição muito boa, ótima aluna, que quer fazer Neurocirurgia. Claro, eu acho que não vai fazer, mas quando faz a festinha de aniversário dela, tem uns docinhos em forma de cérebro, até um negócio esquisito, tem essa atração toda. Ela tem uma cognição muito boa! O prognóstico acaba sendo muito difícil de dizer. Você vai na literatura e eles têm muitas complicações, muito mais relacionadas à hidrocefalia, infecção de urina de repetição etc., talvez com uma expectativa de vida um pouco reduzida, mas não é tão ruim, é bom! Temos que levar tudo isso em consideração.

**Acadêmico:**

Perfeito! Professor, e quais são as principais perspectivas, os próximos passos no tratamento, os avanços que teremos pela frente no acompanhamento, no tratamento em si desses pacientes? O que temos pela frente a esperar?

**Dr. Leonardo Avellar:**

Bom, fora a profilaxia e tentar evitar que este quadro aconteça, hoje temos a cirurgia intraútero, acredito que foi popularizada depois do estudo MOMS, aí a coisa cresceu. Pessoalmente eu acho necessário – já que aqui no hospital não fazemos ainda, mas estamos tentando caminhar para fazer – basicamente porque os resultados são muito satisfatórios. Hoje em dia não se discute mais cirurgia intraútero contra cirurgia pós nascimento, não existe essa comparação mais. Hoje se discute, na verdade, cirurgias intraútero com técnicas diferentes, então o primeiro mundo praticamente aboliu essa ideia de operar fora do útero, pós nascimento; a não ser que não seja possível, claro. Então eu acho que o desafio de serviço público é esse: Conseguir implementar isso com qualidade, mas eu acho que vamos conseguir fazer sim.

**Acadêmico:**

Perfeito. E para terminar, quais seriam as suas dicas, pensamentos para estudantes, estagiários, internos, que estão entrando pela área da Neurocirurgia de uma forma geral, e que estão nos ouvindo nesse *podcast*, que estão acompanhando por aí em seus serviços. O que que é importante que esses estudantes levem

não só em relação a esses pacientes em sua maioria pediátricos, mas de uma forma geral?

**Dr. Leonardo Avellar:**

Eu acho que a Neurocirurgia como especialidade é dura. Muitos têm a ilusão de que vão ter um “super salário” depois, mas não é verdade, o que eu acho que vai acabar selecionando quem realmente quer. Acredito que no Brasil teremos um excesso de produção, muita gente se formando sem necessidade de mercado, então eu não sei como é que vai ser isso. Eu acho que a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia poderia se posicionar um pouco mais fortemente em relação a isso, por necessidade. Mas quem gosta – e quem gosta tem que ter certeza de que realmente gosta para não desistir de tudo – não tem dúvida: É apaixonante demais, é uma especialidade sensacional. Dura, porque perdemos muitos pacientes, é muito difícil. Eu estou falando aqui hoje de Neurocirurgia pediátrica, que não é a minha área principal de atuação – eu faço muito, fiz muito, mesmo nem sendo a minha área principal –, mas acredito que para quem quer fazer, um estágio vale muito a pena por causa disso: quando você faz um estágio, você tem um maior conhecimento, se você realmente vai para essa área. E, se vai, aí não tem jeito não, se gosta, esquece “futuro” e “vai fundo”, entendeu? Com todo mundo acontece isso, na minha época era a mesma coisa, todo mundo tinha medo também. Nós ficávamos na dúvida do que iríamos fazer. Eu fiz estágios, era monitor de neuroanatomia, Neurocirurgia, várias coisas que acompanhei desde o segundo, terceiro ano; desde o início do terceiro ano de medicina que eu mexo com Neurocirurgia. Então, quando eu fui fazer residência, eu tinha certeza absoluta do que eu queria fazer. Mas é óbvio que quando está se formando, quando vai fazer a residência, é a pior fase da vida. Você não sabe nada, não sabe para onde você vai, é difícil. Eu tinha a possibilidade de ter ficado lá em Belo Horizonte, mas quis vir aqui para Bahia, não tenho a menor ideia do porquê. Eu gosto daqui. Ninguém me chamou, mas eu quis vir, e deu certo.

# EPISÓDIO 42

## Neurocirurgia Endovascular: Princípios

*João Vitor Amaro*

*Ana Rodrigues*

*Guilherme Cabral de Andrade*

---

### **Acadêmico:**

Para começar a nossa conversa do bate papo de hoje, eu queria saber do senhor como surgiu a endovascular na neurocirurgia, como foi esse processo?

### **Dr. Guilherme Cabral de Andrade:**

A Neurorradiologia Intervencionista ou Neurocirurgia Endovascular, apesar de ser uma especialidade que parece extremamente atual e moderna. É uma área de atuação, não é uma especialidade onde você se forma como o radiologista, ou seja, você tem que fazer uma formação Inicial que pode ser em três áreas; Neurocirurgia, Neurologia ou Radiologia, e daí sim você vai fazer uma área de atuação; isso se ficar na Neurorradiologia, que pode ser diagnóstica ou intervencionista. Bem, quando olhamos para o passado, parece uma especialidade muito moderna e atual, a Neurocirurgia Endovascular começa exatamente na mão de neurocirurgiões. Nos primórdios temos dois marcos importantes: o primeiro são as experiências de um neurocirurgião da Universidade de Moscou, onde em meados dos anos 70, ele começa a publicar a experiência dele com o tratamento endovascular, embolização de aneurisma cerebral com balões destacáveis. Na década seguinte, em alguns outros lugares do mundo, pessoas interessadas nessa nova tecnologia desenvolvida e pensada por esse neurocirurgião russo começaram a disseminar isso em alguns lugares do mundo, alguns países eles se interessaram mais, como a França, onde grandes nomes surgiram. Nas décadas de 70 e 80, houve o interesse e a tentativa de desenvolver isso com balões destacáveis para o tratamento de

aneurismas cerebrais, aí obviamente houve uma limitação de acesso, de cateter, era uma técnica que ainda se mostrava insegura com alto índice de complicações. Um outro marco importante, falando do final da década de 80 e começo da década de 90, e que realmente deu um *boom* na evolução dessa nova especialidade, é um neurocirurgião, um italiano, da universidade de Roma, juntamente com a UCLA, que desenvolveram espirais de platina e são os primórdios do que chamamos de *microcoils*, que até hoje nós usamos no tratamento endovascular, não só em aneurismas, mas também de fistulas durais e outras patologias. Essas micro espirais de platina foram feitas, inicialmente, pensando que iria causar uma trombose do aneurisma. Foi um marco importante nessa especialidade. O primeiro caso publicado é um aneurisma de comunicante posterior, no início dos anos 90. A partir daí, com a embolização de aneurisma cerebral com essas microespirais de platina, a indústria começou a abrir os olhos para essa nova tecnologia, essa nova especialidade e a partir daí vieram os cateteres de acesso e outros materiais. Então, historicamente nós temos dois pontos que são importantes quando falamos na Neurorradiologia Intervencionista ou Neurocirurgia Endovascular, isso é importante ter em mente, que apesar de parecer algo muito novo, começou nos anos 70 com essa primeira publicação.

### **Acadêmico:**

Quais são as doenças que o cirurgião neurovascular consegue tratar?

### **Dr. Guilherme Cabral de Andrade:**

A Neurocirurgia Endovascular consegue atingir as doenças do sistema vascular cerebral, sejam arteriais ou venosas, e as mais conhecidas são os aneurismas cerebrais. Hoje, praticamente, quase a totalidade dos aneurismas podem ser tratados com técnicas que são inúmeras, assim como materiais e dispositivos, que também são inúmeros. Quase a totalidade dos aneurismas, que é a doença vascular mais comumente conhecida pelo público leigo, porque é mais comum, que é que sequela mais e que também tira mais vidas de pessoas. Uma outra doença que é pouco conhecida do público leigo são as malformações arteriovenosa, que nós neurocirurgiões chamamos de MAV. Nós temos, também, as fistulas durais, são menos conhecidas, mas também causam muito dano. As doenças suboclusivas, as doenças ateromatosas sejam das artérias pré-cerebrais, que são as carótidas e vertebrais no segmento cervical, antes mesmo de entrar na cavidade craniana. Esse mesmo tipo de doença, também das artérias intracranianas é hoje uma patologia que também é muito comum e que além de sequelar também tira a vida das pessoas, é o acidente vascular cerebral isquêmico, causando obstrução aguda de artérias intracranianas e que hoje existe a possibilidade de resolver isso com

a técnica endovascular, com técnicas e materiais específicos para isso. Embolização de tumores cerebrais, do ponto de vista pré-operatório como ajuda no tratamento cirúrgico, menos sangramento, como, por exemplo, de embolização do tumor cerebral, sendo meningioma o mais comum, e em alguns casos você pode fazer uma oclusão do sistema arterial que nutre o tumor e diminuindo assim o sangramento intraoperatório e o tempo cirúrgico.

### **Acadêmico:**

E nas patologias mais comuns, como é feito o tratamento de cada uma delas?

### **Dr. Guilherme Cabral de Andrade:**

Diferente da técnica habitual de Neurocirurgia clássica, na qual ocorre a abertura do crânio para acesso da cavidade craniana e assim chegar nessas lesões e resolvermos de maneira específica cada uma delas, na Neurocirurgia Endovascular, como o próprio nome já diz, vamos por dentro do vaso seja artéria ou veia. E como é que se faz isso? De maneira geral é por uma punção, guiada por agulha, onde você coloca através dessa punção um introdutor dentro da luz da artéria ou veia, sendo mais comumente artéria, vamos pegar por exemplo a doença mais comum que é aneurisma cerebral, de maneira geral faz-se um acesso pela artéria femoral, onde você acessa a luz arterial, coloca um pequeno cateter com uma válvula na sua extremidade exterior e por esse cateter você vai colocando cateteres mais e menos calibroso até chegar ao nível da patologia que você deseja, e aí de acordo com o problema e com a escolha da técnica e material você consegue acessar e resolver por exemplo um aneurisma cerebral, que é uma dilatação sacular de um determinado segmento arterial. Através da entrada pela virilha, pela artéria femoral, você acessa a luz, o aneurisma e aquela dilatação, e aí com a técnica por exemplo mais básica, mais comum, através de um micro cateter que é um cateter mais calibroso ou um outro menos; um micro cateter um dentro do outro e esse menor vai acessar a luz dessa dilatação aneurismática e ocluí-la com pequenos fios de platina que são destacados eletronicamente até que você tenha oclusão total. É como se fosse aquela bonequinha russa, onde uma é menor que a outra e você coloca uma dentro da outra e, finalmente, você tem aquela boneca maior, mas você vai abrindo vai tirando bonecas menores. Então, é a oclusão do aneurisma cerebral com a técnica *stander*, exatamente essa, você entra na luz e vai colocando micro espirais de platina com tamanhos diferentes até que você consiga oclusão total do saco aneurismático e a exclusão da corrente sanguínea dentro dele, eliminando o risco de sangramento.

**Acadêmico:**

Com relação as duas principais doenças, os aneurismas e as MAVs, ainda há hoje as MAVs após a era Aruba, e o aneurisma apesar de todo o progresso que teve a vascular tem diferença de princípios da abordagem microcirúrgica e intervencionista. O que interessa para gente, em um ponto de vista mais prático, o que colocaria como ponto de ponto chave para definir se compensa mais fazer a endovascular do que a microcirurgia do caso do aneurisma e no caso da malformação?

**Dr. Guilherme Cabral de Andrade:**

Nós estamos numa geração de gamas de transição, onde existem ainda importantes neurocirurgiões que desenvolvem a microcirurgia vascular cerebral, mas também existem importantes cirurgiões endovasculares, sejam neurocirurgiões, sejam radiologistas ou Neurologista, que são as especialidades básicas que podem fazer endovascular. É óbvio que a medicina evolui em todas as áreas e eu vejo como nós determinamos um híbrido, então eu sou neurocirurgião e com especialização em Neurocirurgia Vascular e depois em endovascular, eu vejo que a evolução da Medicina é para técnicas menos invasivas, e nas patologias vasculares as mais comuns, como aneurisma e MAV, isso depende em primeiro lugar do local onde você está, na experiência do serviço que oferece o tratamento, porque existe espaço para tudo. Obviamente nos lugares onde você tem uma endovascular hipertrofiada existe uma tendência de se resolver a grande maioria dessas patologias pela via endovascular, e em se falando de aneurisma, eu que sou um cirurgião híbrido, hoje na minha experiência pessoal, nosso serviço por exemplo, a grande maioria dos aneurismas podem ser tratados do ponto de vista endovascular, mas obviamente existem limitações, existem aneurismas hoje ainda que a melhor técnica é a técnica microcirúrgica. Mas se você está diante de um serviço onde a microcirurgia é muito mais importante e hipertrofiada que a endovascular obviamente que você tem que pensar no melhor resultado para o paciente, independente da técnica. Então, como nós vivemos nesse momento de transição e evolução, ainda há espaço para tudo, mas é óbvio que a cada dia você tem mais profissionais habilitados para técnica endovascular, as pessoas vão ficando mais esclarecidas e questionando a possibilidade de uma outra opção de tratamento, existe uma tendência natural do tratamento endovascular nas patologias vasculares cerebrais. Com relação a malformação arteriovenosa ou MAV, essa é uma doença que gera discussão no mundo inteiro. Você citou ARUBA, que tem um trabalho importante e que tentou determinar a história natural das MAVs, mas é um trabalho que tem muitos vícios na sua coleta de dados, tem muitos vieses e hoje é muito discutido isso. Depois do resultado inicial do ARUBA, simplesmente o tratamento endovascular das MAVs foi abortado, diminuiu bastante no mun-

do como um todo, mas com passar do tempo não só houve uma crítica no entendimento de como esse trabalho foi feito e começou-se a perceber que a indicação do tratamento endovascular das MAVs, quando é uma doença muito difícil de ser definida, em um dos vieses do trabalho. Exatamente, porque é muito difícil você aglomerar um grande número de casos que são exatamente iguais, porque você tem uma definição de resultado em trabalho e que você consiga comparar técnicas diferentes. Então a MAV, diferente de aneurisma, é muito mais complexa nesse sentido, a MAV deve ser analisada caso a caso. Eu já vi muita coisa evoluindo e hoje o que a gente vê é que existe sim a possibilidade em alguns casos de você curar MAVs com tratamento endovascular, mas a avaliação é realmente de caso a caso. A cirurgia é muito segura sim, mas eu te diria em MAVs que muitas vezes também possam ser seguras para embolizar, como MAVs profundas, que não tem nidus muito compactos. Quando uma MAV é difícil para cirurgia, eu diria que é uma MAV difícil para endovascular, difícil para radiocirurgia, porque quando tratamos de MAV, na verdade, temos que ter essas três ferramentas em mão. Há duas semanas mesmo uma paciente que eu já tinha embolizado duas vezes por uma MAV temporal e sintomática, em paciente jovem, que causava epilepsia, chegamos ao limite da técnica endovascular com duas sessões de embolização e chegamos a ocluir 80% dessa malformação, mas tivemos que abrir mão de uma outra ferramenta, como era uma MAV superficial, de acesso cirúrgico seguro, nós optamos para ressecção cirúrgica no terceiro tempo, que é o que foi feito. Então na MAV temos que ter esse entendimento que é uma doença complexa e que requer múltiplas áreas entendimento, é multidisciplinar e você tem sempre três ferramentas a disposição, que é o tratamento endovascular, a microcirurgia e a radiocirurgia. Assim, como os aneurismas, a MAV, depende da experiência do serviço em que está tratando doente. Existe serviço que tem experiência enorme em microcirurgia, então é óbvio que de maneira geral vai optar por ela quando tiver indicação de tratamento, mas existe hoje uma tendência, mesmo em serviços com grande experiência em microcirurgia, de embolização pré-operatória. Eu, como neurocirurgião híbrido, tenho percebido que quando você emboliza mesmo que seja parcialmente uma MAV a cirurgia é mais tranquila, você tem um entendimento melhor do nidos, você tem um risco de sangramento menor, você tem um risco de breakthrough menor no pós-operatório, porque houve um remodelamento da circulação cerebral na região onde está a MAV, porque ela funciona como uma esponja que absorve grande quantidade de fluxo sanguíneo daquela região. Quando você faz uma oclusão total em uma MAV grande, você tem risco de breakthrough, de edema cerebral importante, de remodelamento de fluxo. A MAV é uma doença complexa, o que temos observado é que em serviços em que há a opção do tratamento endovascular, mesmo com a microcirurgia avançada, hoje há uma tendência de embolização no sentido pré-operatório, para diminuir o nidos da MAV. Se há grande experiência da técnica endovascular, é feita a tenta-

tiva do tratamento curativo com embolização. Caso não consiga, tem que lançar mão de outras técnicas, como a microcirurgia e a radiocirurgia.

### **Acadêmico:**

No caso dos aneurismas, tem alguma relação anatômica ou circulação posterior ou anterior, algo que leve o senhor sempre a preferir fazer a endovascular, a clipagem?

### **Dr. Guilherme Cabral de Andrade:**

Na minha experiência de maneira geral, mesmo em serviço com experiência microcirurgia e existe uma tendência de tratamento endovascular para os aneurismas de circulação posterior, isso já é bem estabelecido na literatura, os aneurismas de carótida proximais também são aneurismas de acesso seguro para o tratamento endovascular. Hoje a limitação são os aneurismas de bifurcação, então aneurisma da bifurcação cerebral média, aneurismas distais das artérias cerebrais anteriores. Os que envolvem a cerebral média comunicante anterior, cerebral anterior distal, eram aneurismas em que havia uma certa limitação para técnica e material na técnica endovascular há alguns anos atrás, com preferência de tratamento microcirúrgico com clipagem. O que temos visto agora é que a evolução de materiais de acesso, cateteres, microcateres, microguias, assim como materiais de vários dispositivos de embolização, tem ajudado a diminuir a dificuldade da endovascular em aneurismas que envolvem bifurcações, principalmente cerebral média e do complexo comunicante anterior. Depende muito da experiência do serviço, da experiência do endovascular, da experiência do cirurgião que faz a cirurgia, então a evolução do que você consegue fazer não tem como você classificar de maneira universal, é muito específica de cada serviço, mas o que percebemos na nossa experiência pessoal mesmo sendo neurocirurgião híbrido, estamos procurando sempre avançar nas técnicas endovasculares. Tenho percebido que conseguimos cada vez ir mais e mais longe e mais distal e em aneurismas mais complexos.

# EPISÓDIO 43

## Princípios do Neurointensivismo

*Vitória Santa Marinha Flumignan*

*Ana Júlia Justino de Souza*

*Pedro Vinícius*

*Raphael Marins*

---

### **Acadêmico:**

Quais os principais percalços que você identifica na formação do neurointensivismo no Brasil?

### **Dr. Victor Massena:**

O primeiro percalço é a formação longa, e o segundo percalço é o mercado difícil. Quanto à formação, para se considerar Neurointensivista você precisa primeiro, fazer algumas coisas antes. Não existe uma formação de Neurointensivismo direto, do tipo: fiz na faculdade agora vou ser Neurointensivista. Não acredito que isso seja uma coisa positiva. A primeira coisa que você tem que ser é intensivista, e antes de ser intensivista o ideal é que você tenha alguma formação de Neurologia, de Medicina Interna e Neurocirúrgica. São dois ramos importantes: Você pode começar fazendo Neurologia, por exemplo, sendo que antes de fazer Neurologia você faz clínica médica, e depois de clínica médica você pode fazer Terapia Intensiva e, depois dela, Neurointensivismo. Outra possibilidade é fazer Neurocirurgia e, depois, Neurointensivismo. Tem pessoas que fazem anesthesiologia, depois Terapia Intensiva e posteriormente Neurointensivismo, é uma possibilidade. No entanto, na minha humilde opinião, se você não tiver uma base neurológica clínica sólida vai ficar difícil. E para ter uma boa base intensiva, você precisa ter uma boa base de Medicina Interna. Portanto, quando vamos falar do paciente crítico, é necessário saber do paciente como um todo. Não adianta acertar no tratamento neurológico e não saber manejar sepse, choque séptico,

não entender a neurologia vascular cerebral para compreender de hemodinâmica, cateter, cardiointensivismo, de cardiologia, é tudo um estepe: você começa do básico e vai embora, é uma formação longa. O segundo percalço é o mercado. O mercado de Terapia Intensiva neurológica é muito fechado. Quando você abre um CTI no Brasil, você abre um CTI geral. Normalmente, as unidades de Terapia Intensiva têm de tudo: AVC, problemas abdominais, sepse. É muito difícil você encontrar hospitais que tenham unidades neurointensivas próprias. Até tem, mas não é uma coisa difusa, disseminada. São poucas unidades neurointensivas no Brasil. Com o advento das campanhas de trombólise do AVC isquêmico, até pelo fato do AVC ser uma das piores causas de morte do Brasil, uma das piores causas de incapacidade permanente, algumas unidades de AVC foram abertas, mas a unidade de AVC é uma coisa e a unidade neurointensiva é outra, e outro problema: às vezes, as unidades neurointensivas são casadas com as unidades vasculares, de uma maneira geral. Assim, você vê, por exemplo, pós-operatório de hemodinâmica (problemas cardíacos ou vasculares) e acabamos fazendo uma atuação neurovascular e não neurointensiva. Você vai ver os pacientes internados que fizeram um pós-operatório de um procedimento na perna, outro que fez um cateterismo coronariano, que não são pacientes estritamente neurológicos, o segundo percalço é esse. Isso acontece, pois, para você manter uma unidade neurointensiva você precisa ter uma equipe forte de Neurocirurgia, com muito pós-operatório neurocirúrgico, sendo que o equipamento que se usa no neurointensivismo é caro e você precisa ter gente preparada, e essa tríade é muito difícil de se casar. Sob o ponto de vista econômico, nem sempre tem uma viabilidade financeira, a não ser que seja um serviço muito focado em neurointensivismo, em procedimentos neurocirúrgicos. Aqui no Rio de Janeiro temos no serviço público o Hospital do Cérebro, o Hospital Paulo Niemayer Filho que tem uma ideia bastante interessante da gestão do governador Sérgio Cabral e que eles faziam unidades próprias, você teve o Instituto de Trauma e Ortopedia, o Instituto do Cérebro pra Neuro, o IACAC para a cardiologia, o IED pra endócrino, ou seja, hospitais especializados. Mas, no sistema privado existe a Rede D'OR, com unidades neurointensiva, a Rede Amil *One Health* que também tem unidades especializadas para a neuro. Eu, por exemplo, participei do pró-cardíaco de uma Unidade de AVC, são iniciativas muito pontuais, não é algo muito comum no Brasil. Eu acho que os dois grandes percalços são esses: a formação longa, na qual você não pode abrir mão da sua base de formação, e o mercado que é bem estreito por ser uma especialidade bem específica, cara, que precisa de gente com muita formação e um serviço de Neurocirurgia de peso.

### **Acadêmico:**

Sabemos que existem muitos médicos atuando na terapia intensiva que não

possuem o registro formal de intensivista. Então, para que eu seja neurointensivista, o que eu preciso ter? Quais são os requisitos básicos? Você comentou da neurologia, da Neurocirurgia, mas o que todo neurointensivista precisa ter, no básico?

**Dr. Victor Massena:**

Toda pessoa que trabalha com terapia intensiva e que deseja fazer parte da rotina do serviço, ser chefe, quer ter o respaldo jurídico para exercer a especialidade, precisa ter o título de especialista em terapia intensiva que é concedido pela AMIB (Associação de Medicina Intensiva Brasileira). Eu tenho esse título, sou membro titular da AMIB já há algum tempo. É uma prova muito difícil e, para ter esse título, você precisa ter feito residência médica em terapia intensiva e depois tirar (ou não) o título ou fazer um curso de pós-graduação em terapia intensiva e fazer a prova de Título. Não existe uma prova formalizada de título para Neurointensivismo até então no Brasil, o que você pode fazer é ter a prova de Título e ter cursos que te capacitem para tal, por exemplo: eu fiz o curso de pós-graduação no Sírio Libanês em neurointensivismo para adultos reconhecido pelo MEC. Você também pode ir para o exterior e fazer essa prova quando voltar, ou seja, fazer um *fellow* de dois anos em neurointensivismo (tem vários lugares no mundo que fazem isso, os Estados Unidos, por exemplo). No Brasil, existem cursos de pós-graduação e existem até estágios de dois anos em lugares interessantes. Fora do Rio de Janeiro tem, em São Paulo, no Sul, etc. Você pode fazer curso de 2 anos não só em neurointensivismo como também em Neurologia Vascular, Doppler transcraniano, que são coisas que te capacitam para que você possa exercer, agora o que eu posso te dizer que é o básico, o fundamental é ter o título de especialista em terapia intensiva conferido pela AMIB. Sem isso, realmente, eu acho que fica bem deficiente.

**Acadêmico:**

É sabido também que existem especialidades cujas residências foram criadas recentemente, como, por exemplo, medicina de emergência. Existe alguma previsão de ser estabelecida uma Residência de Neurointensivismo ou isso fica muito distante?

**Dr. Victor Massena:**

Eu acho que fica muito distante. No Brasil, as coisas funcionam de duas formas. Quando existe uma demanda financeira, por exemplo: cuidados paliativos.

Siga meu raciocínio: é muito caro manter um senhor de idade, gastrostomizado, recebendo dieta enteral, com sequela de AVC no hospital, que tem câncer e está fazendo quimioterapia e imunoterapia, mas está internado com uma *performance* ruim, ficar lá 20, 30 dias internado. Esse doente sai caro para o hospital pois, por exemplo, se ele for para o CTI ele não está usando ventilação mecânica, nem monitorização hemodinâmica que é o que dá o retorno financeiro. Ele somente ocupa um leito e não está usando muitos dispositivos, então como administrar isso? O estímulo é que se estude mais os cuidados paliativos. É claro que os cuidados paliativos são uma conduta ética, mas o mercado é que faz a demanda, é quem comanda, quem determina as coisas. Para não sair caro, os cuidados paliativos surgiram como uma especialidade em ascensão. Com o abreviar da vida dessas pessoas, você tem um gasto menor. Infelizmente isso é uma coisa que acontece. Outra coisa é a questão jurídica, a questão de demanda por pressão moral, coisas que possam ter peso e que entre na mídia etc. Infelizmente, eu estou falando disso pois o neurointensivismo é caro e que dificilmente vai entrar na mídia. Isso ocorre, porque não existe um apelo para isso, entende? É uma opção sua fazer o Neurointensivismo. Quando houve o transplante cardíaco, começou-se a fazer transplante de coração há muitos anos atrás, a cirurgia cardíaca teve um “boom”. Olha como a cirurgia cardíaca está hoje: perdeu o foco, perdeu o interesse. Eu não sei se, com os avanços da ciência, conseguiremos transplantar um cérebro. Isso vai ser bem difícil de fazer, mas se houver alguma demanda que possa fazer alguma pressão social voltada para o mercado ou para as questões jurídicas, possamos fazer um input para que isso se acelere. No entanto, acho que ficará muito tempo sem desenvolvimento. Pós-COVID, estamos vendo um mundo mais conectado, mais home office, mais voltado para as redes sociais. Não vejo que isso possa nos favorecer. O que eu entendo é que as pessoas vão continuar ficando doentes, vão continuar morrendo, ficando graves, precisando de cirurgias e UTI. E, indo para o CTI, elas vão precisar de gente que esteja lá, especializada e que saiba fazer isso com qualidade, mas é difícil você colocar um cateter de PIC, operar um aneurisma, é difícil trombolisar um aneurisma, ter uma unidade própria só para pós hemodinâmica, para hemorragia subaracnóidea, ou para pacientes com AVC hemorrágico, é complicado ter uma unidade própria pois tem um custo muito elevado, é caro, entende? Eu não vejo, a curto prazo, um desenvolvimento para isso. O caminho realmente é tirar a prova de título para terapia intensiva e você se formar ou no exterior fazendo fellow ou aqui no Brasil fazendo *fellow* de dois anos e você mesmo garimpar e realizar sua batalha pessoal dentro de uma equipe de Neurocirurgia ou um hospital que tenha foco em Neurocirurgia.

### **Acadêmico:**

Também tem a diferença de Estado para Estado, não é? Porque em São Pau-

lo tem residências direcionadas para o Neurointensivismo, já no Rio de Janeiro ficamos mais por conta da AMIB. Já vi muitos médicos generalistas atuando no intensivismo sem o título de especialista pela AMIB, diferente de São Paulo. Qual a sua perspectiva para isso ao longo dos anos?

**Dr. Victor Massena:**

Eu acho que não. Houve a reforma trabalhista no Brasil, em que a CLT deve acabar, já está acabando. Por exemplo, todos os hospitais que têm profissionais liberais provavelmente trabalharão com PJ (Pessoa Jurídica). Está ocorrendo o aumento do PJ dentro da área de emergência e terapia intensiva. Você vai para a terapia intensiva hoje e você vai encontrar o plantonista que vai receber e emitir uma nota fiscal para receber por PJ. Isso cria uma total falta de pertencimento àquela instituição justamente porque você passou a ser uma instituição. Você passou ser a empresa, quando você dá uma nota fiscal, você se torna uma empresa de si mesmo. Você pode estar lá dando um plantão e, por não ter um contrato social com a instituição que possa ter regras de desligamento, você pode chegar e dizer que não quer ir mais. Você fica muito mais pela ética médica, comportamento, seus valores, pelo lado afetivo que você tem pela instituição, mas a carteira assinada criava um sentimento de pertencimento porque você tinha um aviso prévio, tinha estabilidade, fundo de garantia, etc. Por exemplo, aquele cara que dá plantão no CTI, mas faz residência de dermatologia, é um bom médico, sabe entubar, sabe pegar uma veia profunda, ele vai dar plantão lá por não ter médico para dar plantão. Então você tem um CTI com 30 leitos, 10 pacientes para um médico, você vai conseguir 3 médicos a cada 12h para dar plantão? Só quem tiver recém-formado vai dar plantão, dermatologista fazendo residência, oftalmologista fazendo residência vai dar plantão, não existe mais isso. Para quem gosta de fazer rotina, você vai ter aqueles médicos mais antigos ou aqueles que saibam fazer terapia intensiva. As pessoas que geralmente são dedicadas ao intensivismo acabam sendo chefes, coordenadores e são poucos. Hoje, no Brasil, título de especialista em emergência, se tiver pouco mais de 300 pessoas pela ABRAMED é muito. Para terapia intensiva, eu não sei se nós beiramos a isso, se temos 20 mil ou 30 mil, não sei o número exato disso. Eu sou titulado, mas não sei o número exato de titulados de Terapia Intensiva, mas são poucos. Somos 222 milhões de habitantes e está tudo concentrado nas grandes capitais. Vimos muito isso na COVID, por exemplo: campanha para a Amazônia com o objetivo de levar os médicos intensivistas para cuidar de COVID em terapia intensiva. Ninguém quis ir pois pagava mal, era uma atuação de risco, tinha que ter dedicação integral, largar tudo aqui para ir para lá, portanto, temos uma distribuição muito distópica disso, muita gente concentrada nas grandes capitais e ninguém no interior. É o caos, acho que o cenário irá piorar pois teremos cada vez mais gente e o serviço

com dificuldades de encontrar plantonistas pois querem pagar mal, tornar tudo PJ, como se médico fosse *commodity*.

### **Acadêmico:**

Isso o que você comentou tem muito a ver com lei de oferta e demanda. Eu também queria saber, com base no que você comentou sobre COVID, como é a sua visão, como neurointensivista, em relação aos cuidados intensivos na COVID-19?

### **Dr. Victor Massena:**

É uma doença que estamos conhecendo, hoje conhecemos muito mais do que em abril de 2020, quando houve o “boom” da terapia intensiva para a COVID, quando as pessoas começaram a internar em CTI. Acho que mudou muito mais a questão da ventilação mecânica, a questão respiratória, mas o que mudou muito foi o ECMO. O caso do Paulo Gustavo foi emblemático por ser um ator, uma pessoa conhecida e querida pelo Brasil todo. O uso do ECMO se popularizou. Hoje, existem equipes próprias treinadas em ECMO. Essas equipes só fazem isso: colocam o ECMO nos pacientes. A Rede D’or, por exemplo, tem uma equipe própria de ECMO e vai prestar serviço específico de ECMO em diversos hospitais, então a ECMO cresceu muito com a COVID, e a mudança da questão da mecânica ventilatória. O cateter nasal de alto fluxo também ganhou muito espaço com a COVID. E, mais uma vez, a imunologia. O estudo do sistema imune e como isso pode impactar. Na época da AIDS, em 1980, e na COVID, observamos bastante o impacto da imunologia. Quanto à infectologia é uma realidade: vamos ter cada vez mais doenças intratáveis, só um exemplo: 15% de todas as tuberculoses do mundo não têm mais tratamento, são as superbactérias. Até 10 anos atrás tínhamos o ESKAPE, sigla que significa *Escherichia Coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas* e *Enterococcus*. Essas bactérias são comensais em todas as terapias intensivas do mundo. Todo mundo que ficar em um CTI por mais de 48h, 72h, corre o risco de pegar uma bactéria dessas. Com a COVID, pode ser que tenhamos uma mudança de perfil. De repente, uma bactéria simples pode começar a ser comensal e todo mundo vai pegar como se pega uma *Acinetobacter*, por exemplo. Então o impacto que talvez seja a cereja do bolo da minha resposta é mais para o profissional de saúde: a importância do uso da máscara, do EPI, da proteção individual. Assim, quando o profissional da área da saúde for trabalhar na área da terapia intensiva ele precisará ter muito mais cuidados consigo mesmo, o ato de lavar as mãos, o uso de máscara, quando for realizar um procedimento utilizar um equipamento com mais restrição etc. Estamos esperando a nova variante da COVID para a segunda semana de janeiro, ela é mais

transmissível, mas menos patogênica. Não tem COVID, vai ser influenza, se não for H1N1 vai ser H3N2, daqui a pouco a dengue e a *chikungunya* está voltando, vamos viver cada vez mais epidemias e pandemias. Então o CTI será muito mais influenciado por doenças epidemiologicamente catastróficas. Você vai ver AVC e COVID, cada vez mais doenças cerebrovasculares associadas a doenças infecciosas, encefalites graves associadas a doenças infecciosas.

### **Acadêmico:**

Eu gostaria de saber quais são as principais doenças tratadas em uma UTI neurológica, os principais métodos de monitorização e as indicações. Como indicar, de maneira adequada, os corretos métodos de monitorização.

### **Dr. Victor Massena:**

A Terapia Intensiva é assim: quando você vai para uma enfermaria, você costuma ver o doente de dentro para fora: você faz a anamnese, ausculta o tórax, apalpa o abdômen, ausculta o pulmão, etc. Na terapia intensiva, você vê o paciente de fora para dentro. Em um leito de Terapia Intensiva, você observa se o paciente está usando bomba infusora, se está sob ventilação mecânica, monitorização cardíaca contínua, se tem um cateter de PIC instalado, uma DVE, sonda vesical de demora, acesso profundo, linha arterial e depois é que você vai examinar o doente. Primeiro, você vê o paciente por fora, depois você adentra o leito. Neurointensivismo não é só uma derivação ventricular externa ou uma PIC, às vezes uma sonda vesical de demora é fundamental no neurointensivismo pois você precisa fazer hipotermia no doente. Qual a melhor maneira de fazer hipotermia no doente? Só colocando o colchão? Não! Você faz soro gelado na sonda vesical de demora, pois quando você faz uma irrigação vesical contínua com soro gelado você faz hipotermia. Às vezes, a sonda é tão importante quanto qualquer outro dispositivo, isso é muito relativo. Por exemplo, saturação venosa central da jugular em uma punção venosa profunda tem equipes que ainda utilizam, equipes que não gostam muito de utilizar e isso virou polêmica, essa também é outra consideração que precisa ser feita. A hipertensão intracraniana, em pacientes que entram com Glasgow de 8, 7, 6, e você quer fazer uma monitorização da pressão intracraniana sempre vai colocar um PIC, não tem uma resposta muito objetiva a sua pergunta, acho que cada caso é um caso. Eu, por exemplo, posso fazer neurointensivismo só com delta de  $pCO_2$ , vigilance, monitor vigíleo, fazendo monitorização hemodinâmica clássica, paciente com punção venosa profunda, sonda vesical de demora e linha arterial. Às vezes com monitorização ventricular externa que o paciente precisa no caso de uma hemorragia súbita, intraventricular, um Fisher grave, é muito relativo. O paciente não precisa estar com uma parafernália

para fazer isso. Então, acho que a resposta mais objetiva é que depende. Cada caso é um caso, cada indicação é uma indicação. O importante é você saber o que você está fazendo, ter conhecimento daquele paciente independente daquele dispositivo que você vai colocar. É muito difícil, é necessário ter treinamento. Por exemplo, para usar o Swan-Ganz, você tem que ter treinamento. É muito comum ter um paciente com instabilidade hemodinâmica colocar o Swan-Ganz e a segunda ou terceira equipe não saber mexer no cateter que você colocou. Entende-se que o Swan-Ganz deve ficar de 4 a, no máximo, 5 dias. Você faz a leitura do paciente, entendeu se vai precisar de mais amina, mais inotropismo positivo, mais cronotropismo positivo, dobutamina ou é mais volume e retira. O problema é que uma equipe sabe mexer, a outra plantonista que chega à noite não sabe, então precisa ter uma homogeneidade da aplicação. Esse é o problema do neurointensivismo, porque às vezes até para colocar uma derivação ventricular externa e a posição correta da cabeça nem sempre a equipe de enfermagem sabe fazer. A resposta é muito treinamento e comando daquele serviço de quem está ali na frente do doente e vai conseguir explicar para quem vai seguir depois. Essa é uma dificuldade muito grande que temos.

### **Acadêmico:**

E é relevante falar, também, sobre a importância da comunicação em alça fechada de uma equipe, seja em qualquer ambiente hospitalar, precisa ser muito assertivo no que você quer para aquele paciente, as demandas que você tem e as demandas que o próprio paciente tem, então, realmente voltamos para o início da conversa, quando abordamos a importância do domínio tanto prático como teórico do neurointensivismo. Para que possamos finalizar, em uma breve mensagem, o que você espera dos estudantes de medicina que pensam no neurointensivismo?

### **Dr. Victor Massena:**

Eu espero que ele não precise ser neurointensivista. Eu espero que as pessoas tenham um estilo de vida em que elas possam fazer atividade física regular, beber bastante água, dormir bem, ter uma vida social saudável, se alimentarem cada vez mais de forma saudável e terem uma prevenção, uma conduta preventiva em sua vida para que elas não tenham aterosclerose, não tenham hipertensão arterial, não tenham diabetes. Os vegetarianos vivem melhor, as pessoas que valorizam o sono vivem melhor, então não tenha AVC: previna-se 10, 30 dias antes. Sabe-se que, hoje, a doença de Parkinson é derivada do estilo de vida das pessoas que tem predisposição genética. Sabemos que o nervo vago vai absorvendo aqueles nutrientes que vamos comendo por 5, 10, 15 anos de alimentação ruim e aquilo vai cedendo sob o nervo vago, vai parar na substância negra, vai produzir meta-

bólitos que são inflamatórios, as proteínas do ácido nucleico e as do Alzheimer, que irão gerar uma doença hereditária degenerativa para quem tem tendência, mas que depende muito do seu estilo de vida quando você era jovem. Estou dando exemplos de doenças neurológicas mais clássicas, mas tudo passa pela sua conduta, pelo que você escolheu ser. Se você fuma, se você bebe, se come carne em excesso, gordura, não sabe fazer uma dieta balanceada, vive de uma forma muito ruim, você vai ter um desfecho ruim, deduzo eu. Gostaria que tivéssemos menos neurointensivistas no mundo, menos CTI e focar em si na medicina preventiva, em uma medicina do estilo de vida para que você possa ter uma vida mais saudável e não precise passar por isso. Contudo, se você precisar passar por isso, se realmente quiser estar nessa situação para ajudar alguém a passar por isso, estude muito, se dedique, faça uma formação sólida e pense só em duas coisas: você não vai ganhar dinheiro, caso você faça apenas pela questão financeira, e é um sacerdócio. Você vai lidar com *burnout*, com a morte, com ambiente fechado, com estresse, com uma especialidade que tem uma longevidade curta (tal qual o jogador de futebol, que depois de uma certa idade não tem mais muito o que fazer), a terapia intensiva passa muito por isso pois ela é muito pesada. Então reflita bem se você quer isso para a sua vida, se você tem esse perfil de lidar com a morte, de lidar com o que é pesado, com uma vida dedicada ao estudo, a um ambiente mórbido, mas que é muito gratificante pois é muito desafiador para quem gosta e é muito legal ver uma pessoa que está desenganada, enfrentando o fim da vida e que não tem mais expectativa alguma e você ter sido o autor daquela salvação, por assim dizer. Nós não somos nada, somos apenas um veículo para quem acredita em Deus, mas pelo menos você foi um instrumento para aquela pessoa que não tinha mais perspectiva nenhuma e, de repente, você pode dar uma esperança e fazer ela viver alguns anos mais com uma certa qualidade de vida. Essa é a minha mensagem para vocês.

# EPISÓDIO 44

## Dor Crônica

*Eduarda Caetano  
Guilherme Piscoya  
Luiz Severo*

---

### **Acadêmico:**

O que é a dor crônica? Como o senhor definiria essa entidade?

### **Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Hoje vamos falar um pouco sobre dor crônica, da anatomia à mesa de cirurgia. Qual a visão do neurocirurgião?

A definição atual de dor crônica é datada de 2020, feita pela Associação Internacional para o Estudo da Dor, a IASP, juntamente com preceitos da Sociedade Brasileira de Estudo da Dor. A definição revisada conceitua a dor como sendo uma experiência sensitiva e emocional desagradável associada ou semelhante àquela associada a lesão tecidual real ou potencial. Note que a definição de dor nessa qualidade não coloca especificamente o tempo. Em geral, aceita-se que o tempo entre três e seis meses de experiência dolorosa conceituam a dor crônica.

### **Acadêmico:**

Sem dúvidas é uma condição que prejudica muito a qualidade de vida, e aumenta as limitações do paciente. E falando sobre o paciente, quem é ele, Dr.? Que doenças podem causar a dor crônica?

**Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Essa temática é extremamente relevante para os médicos em formação, para os médicos recém-formados, neurologistas e neurocirurgiões, já que a prevalência dela é bastante comum, tanto as de etiologias não oncológicas, como a dor lombar crônica, cefaleia crônica, dor neuropática, dores osteomusculares e osteotendíneas; como as de origens oncológicas, por exemplo, as dores associadas ao câncer diretamente, ou associadas ao tratamento do câncer, como quimioterapia ou radioterapia, ou ainda a dor não diretamente associada ao câncer mas no paciente com câncer, cuja experiência dolorosa, levando em consideração o fato dessa definição mais ampla de experiência real ou potencial de dano neural, resulta na experiência da dor muito mais complexa e multifatorial, chamada de dor total.

Seja o paciente com queixa de, por exemplo, cefaleia crônica por pelo menos 15 dias no mês, de dor do tipo “dor de cabeça como uma enxaqueca”; seja o paciente com dor lombar incapacitante com restrição de atividades laborais; seja o paciente com dor no ombro; seja o paciente com cervicalgia; seja o paciente com dor no punho ou na mão; seja o paciente com queixas de dor associada a parestesia ou “choques”. Essas dores incapacitam, e no primeiro momento que fazemos a abordagem desse paciente, devemos realizar a avaliação da dor.

**Acadêmico:**

Perfeito. É importante saber diferenciar essas condições, saber como chegar no diagnóstico mais preciso, porque existe uma máxima na medicina que diz: “a ciência não é saber a dose do remédio, mas sim juntar as peças do quebra-cabeça para chegar no diagnóstico”. Essa é a parte mais complexa. Nesse sentido, como o senhor faria a investigação desse paciente?

**Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Diversos instrumentos ao longo dos anos foram desenvolvidos para avaliação da dor, como a escala verbal numérica, a escala visual analógica, a escala visual numérica e as categorias de palavras. Uma das mais utilizadas é a escala visual analógica, em que o paciente diz se tem dor ou não, baseado em escalas de faces. Outra bastante utilizada é a escala de descritores verbais, que usa expressões como: “não tenho dor”; “tenho uma dor leve à moderada” ou “tenho dor intensa”. A escala visual numérica varia de 0 a 10, sendo 10 a pior experiência dolorosa e 0 a ausência de dor. É importante entendermos também que, nesse instrumento de avaliação da dor, aspectos multidimensionais devem ser avaliados, por exemplo em escalas como o breve inventário de dor, que avalia a intensidade, a interferência da dor na capacidade de caminhar, nas atividades de vida diária, no trabalho,

em atividades sociais, no humor e no sono, ou o inventário de McGill, que avalia as dimensões da experiência dolorosa, utilizando cerca de 78 descritores que pontuam para chegar a uma maior ou menor associação com a piora da experiência dolorosa.

### **Acadêmico:**

E para situar melhor nossos ouvintes quanto a esses todos esses termos, como você definiria uma dor neuropática doutor? Porque é muito comum escutar algumas expressões como “estou sentindo dor no nervo ‘tal’”, ou ainda “Fulano está sofrendo de sistema nervoso”. Então, como caracterizar essa entidade de dor neuropática?

### **Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Um ponto fundamental nos instrumentos de avaliação da dor é o questionário de dor neuropática 4 – DN4 -, muito utilizado, em que avaliamos a chance dessa dor ser do tipo neuropática, quando a dor pontua 4 ou mais. A pontuação é dada pelas queixas de queimação, sensação de frio doloroso, choque, formigamento, picada, dormência, comichão, hipoestesia, fricção na pele ou alodínea. São sensações dolorosas subjetivas que devem ser rastreadas num paciente com dor

### **Acadêmico:**

Ok, então temos o conceito claro do que é uma dor de origem nervosa, que é tão diferente das outras origens de dor que podemos ter. É incrível como um termo tão geral traz características únicas, que ajudam o médico a determinar a origem daquele problema e até mesmo raciocinar uma doença a partir daquilo.

A partir disso, podemos adentrar um pouco mais nas dores neuropáticas e cada ponto diferencial entre cada uma delas, trazendo o ponto de vista do paciente. O que o senhor espera ouvir da descrição da dor em pacientes com cada uma dessas condições, Dr.?

### **Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Entendendo o tipo de dor que o paciente apresenta, seja ela uma dor do tipo neuropática, seja uma dor do tipo nociceptiva, seja do tipo mista ou ainda uma dor do tipo nociplástica, temos que entender a prevalência do tipo da dor e instituir o tratamento adequado.

Na dor nociceptiva, o processo inflamatório agudo ainda está muito presente,

havendo a estimulação de mediadores celulares inflamatórios, neurotransmissores e catecolaminas presentes nesse processo pró-inflamatório.

Na dor neuropática, além da persistência do estímulo doloroso e da facilitação desse impulso nervoso, existe a hiperexcitabilidade de interneurônios no corno posterior da medula, que se chama “centralização da dor”. Essa estimulação persistente gera choques persistentes, impulsos, influxos e cascatas envolvidos no processo de desenvolvimento de potenciais de ação e conseqüentemente a progressão do impulso nervoso nociceptivo. Essa persistência do impulso nociceptivo gera a característica da dor neuropática.

A dor mista é uma dor muito associada ao câncer, pois tem um componente neuropático, podendo ser resultado da agressão da lesão tumoral, e um componente nociceptivo, com abertura de cápsula e destruição de órgãos. Por fim, na dor nociplástica há uma desregulação a nível central na maquinaria do encéfalo. O entendimento e a interpretação dolorosa são diferentes. Essa condição é muito prevalente na dor do tipo fibromialgia.

### **Acadêmico:**

Certo. Discutimos bastante sobre as bases da fisiopatologia da dor crônica e passamos a ideia geral desse tema tão complexo. Vamos falar sobre o que o público mais quer saber, que é o tratamento dessa condição que causa tanto de conforto em nossos pacientes. Vamos falar sobre como manejar essas condições, porque de antemão já sabemos que não é tarefa fácil. Já acompanhei alguns esquemas que usavam anti-inflamatórios mais comuns, corticoides e inclusive antidepressivos.

### **Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

É conhecendo essa fisiopatologia da dor que podemos definir qual é o tratamento adequado, seja ele medicamentoso ou cirúrgico. O tratamento medicamentoso vai depender da maior ou menor prevalência de um estímulo nociceptivo ou neuropático. De antemão, temos os anti-inflamatórios e corticoides, usados em momentos que a dor é aguda, com menos de 3 meses, já que há uma prevalência do sistema nociceptivo com produção de mediadores pró-inflamatórios. No entanto, num paciente que tem a persistência do quadro doloroso, em que há a centralização da dor, ou uma facilitação do impulso nervoso, devemos utilizar anticonvulsivantes, antidepressivos ou antipsicóticos, que podem reduzir a cascata da progressão do impulso nociceptivo e neuropático. É muito comum vermos nas prescrições a utilização de anticonvulsivantes bloqueadores de canais de cálcio, que causam uma menor produção e liberação de vesículas sinápticas, uma menor comunicação entre os neurônios e conseqüentemente uma menor progressão de impulsos

nociceptivos, melhorando a experiência dolorosa. Um exemplo desse cenário é a utilização da gabapentina.

Da mesma maneira que há uma hiperexcitabilidade do corno posterior da medula e uma cascata de liberação do impulso nervoso nociceptivo, o paciente com experiência dolorosa também vai apresentar uma hipoatividade do sistema descendente de controle da dor. Em geral, esse sistema deveria estar presente e liberando opióides endógenos e serotonina. Na sua ausência, faz-se então necessário a ação de antidepressivos, daí os tão conhecidos ‘duais’, depressivos tricíclicos. Essas drogas vão aumentar na fenda sináptica as concentrações de noradrenalina, serotonina e dopamina.

### **Acadêmico:**

Entendi. É como o Guilherme disse antes, o arsenal de esquemas terapêuticos é bem amplo justamente porque as condições variam muito. Mas sabemos que nem sempre o tratamento ambulatorial, aquelas prescrições que a gente dá para o paciente tomar em casa, vão solucionar o problema. Nesses casos em que a gente não consegue um controle adequado a nível ambulatorial, vamos lançar mão de um procedimento cirúrgico, não é, Dr.?

### **Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Quando temos a falha no tratamento medicamento e persistência da dor, podemos lançar mão de uma diversidade de procedimentos cirúrgicos, sejam eles minimamente invasivos ou procedimentos cirúrgicos invasivos, a depender de cada patologia e de cada princípio da doença que está levando a esse quadro doloroso.

Vejamos, por exemplo, um paciente que tem dor lombar, uma das queixas mais comuns. Uma dor que persiste apesar do tratamento medicamentoso otimizado e multidisciplinar, com fisioterapia ou massoterapia. Faz-se necessário a avaliação de alterações a nível de raízes ou facetas, que é o ramo medial da raiz dorsal, e podem estar indicados procedimentos cirúrgicos em que é feita uma modulação ou um bloqueio das terminações nervosas ao redor da faceta. O bloqueio facetário, e os bloqueios anestésicos de uma maneira geral, são bastante utilizados e com ótimos resultados, além de ser um bloqueio teste que localiza exatamente o alvo de sistema nervoso periférico em que é possível atuar. Logo, são uma forma de diagnóstico e tratamento. Esses anestésicos locais são bloqueadores de canais de sódio, que causam uma redução da progressão do impulso nervoso e melhora da sensação dolorosa. Já procedimentos ablativos, que utilizam por exemplo fenol e álcoois, fazem uma neurólise, ou “queimação” a nível de sistema nervoso periférico. Estão indicados muitas vezes para pacientes com dor oncológica, em

que é possível identificar o alvo correspondente da dor junto ao sistema nervoso simpático. Como exemplos existem o gânglio simpático estrelado, gânglio simpático lombar ou a cadeia simpática torácica. Esses procedimentos podem trazer um alívio importante do quadro de dor torácica, dor em crânio, no braço, uma dor abdominal difusa, e por isso vêm sendo bastante utilizados.

**Acadêmico:**

Outro exemplo frequente é o de dores relacionados à coluna vertebral lombar. Já ouvi muitos pacientes se queixando de dor persistente mesmo após a cirurgia que, teoricamente, ia solucionar o problema. Então doutor, como dar seguimentos nesses casos?

**Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Na persistência do quadro álgico, pacientes podem ser submetidos a procedimentos cirúrgicos com maior complexidade, seja paciente que tenha uma queixa de dor nociceptiva puramente secundária a câncer, por exemplo, e que seja responsiva a opióides, podemos sim fazer o uso de implante de bomba de morfina, por exemplo. Dores neuropáticas em membros inferiores secundários, ao insucesso da cirurgia da coluna espinhal, a *Failed Back Surgery Syndrome*, é uma das indicações mais precisas para a utilização do eletrodo medular, em que, dependendo da forma de estimulação, é possível trocar a dor por uma parestesia, ou mesmo ser uma programação com parestesia *free*, e o paciente melhora em mais de 50% a sua experiência dolorosa. Além de outros tratamentos mais invasivos, como a utilização da radiofrequência a nível de mesa encefalotomia, a utilização de DBS em estruturas do tálamo, podem dar um controle álgico adequado para determinadas patologias.

**Acadêmico:**

Fica a dica para quem tiver interesse de ler os fundamentos, ler as indicações de cada um, porque é um estudo muito interessante.

**Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Diversas são as modalidades de tratamento cirúrgico para os pacientes com dor, seja ela dor oncológica ou não. A depender do tipo da patologia, podemos oferecer diversos tratamentos cirúrgicos, inclusive o tratamento da lesão em si, seja ela uma lesão expansiva, seja uma um quadro de hérnia de disco, seja um

quadro de espondilodiscite cirúrgica, uma espondilolistese que está causando dor lombar crônica. O tratamento cirúrgico deve ser específico e adequado para aquele paciente.

### **Acadêmico:**

Acho muito interessante a complexidade da abordagem do tratamento da dor porque depende de diversos fatores, da fisiopatologia, fatores relacionados ao próprio paciente, ao contexto que ele está inserido, enfim, a escolha do tratamento varia de acordo com a individualidade de cada caso. Como já estamos chegando ao fim, o senhor se quiser pode acrescentar algum comentário.

### **Dr. Luiz Severo Bem Junior:**

Por fim, temos que ter em mente que o tratamento da dor é de fundamental importância para o ensino médico, para o médico em formação e, claro, para os outros especialistas, já que a dor é extremamente prevalente. Seja a pessoa com dor de cabeça persistente, podendo corresponder a quase 15% da população, seja paciente com outras dores ou outras queixas neurológicas como Parkinson, distonia, em que podem ter quadro de dor persistente, seja pacientes com alterações degenerativas, seja pacientes com dor oncológica, o tratamento medicamentoso, cirúrgico, enfatizo aqui o tratamento multidisciplinar com fisioterapia, terapia ocupacional, massoterapia, quiropraxia, são de fundamental importância para o controle adequado da dor.

# EPISÓDIO 45

## Exames de Imagem em Neurologia e Neurocirurgia

*Max Medeiros Mendonça e Carvalho*  
*Sebastião Gilberto Mota Tavares Júnior*  
*Laianne Barros Martins de Alcântara*  
*Pedro Henrique Daldegan Couto*  
*Bernardo Alves Barbosa*

---

### **Acadêmico:**

Dr. Bernardo, o quão importante são os exames de imagem para a prática de Neurologia e Neurocirurgia? O quão provável é que eu necessite de um exame de imagem para fazer o diagnóstico das diversas afecções neurológicas, neurocirúrgicas, digo, proporcionalmente, o quão prevalente é o uso dos exames de imagens?

### **Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

Bom, na verdade, na Neurologia e na Neurocirurgia, usamos muito o exame de imagem, até porque ele é muito importante para termos o diagnóstico nosológico correto. E também para decidir a conduta, a conduta certa, o que fazer. Por exemplo, um paciente com cefaleia intensa com uma síndrome de hipertensão intracraniana suscita um leque muito grande quanto a qual é o provável diagnóstico etiológico daquela síndrome de hipertensão intracraniana, se aquilo é um tumor, se aquilo é uma síndrome de hipertensão intracraniana benigna; então um dos primeiros exames que vamos fazer é o exame de imagem, além de um exame clínico bem-feito. O exame de imagem é fundamental na prática neurológica e na prática neurocirúrgica. Na Neurocirurgia, principalmente, sempre vai ter um exame de imagem junto com o neurocirurgião.

**Acadêmico:**

Qual seria a lógica para se pedir os exames de imagem na Neurologia?

**Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

Foi mais ou menos aquilo que comentamos, que é necessário ter essa lógica de que se a houver um paciente com alguma síndrome neurológica, temos que saber primeiro qual exame pedir. Se por exemplo, um paciente tem uma síndrome neurológica de neurônio motor inferior, de neurônio motor superior, precisa é necessário fazer uma localização daquilo também para não ficar pedindo exame de imagem a mais. A lógica é muito importante, o exame de imagem é um mecanismo que temos para fechar totalmente o diagnóstico, ele é quase 100% das vezes o que vai permitir isso. Vamos ter um exame de imagem às vezes para descartar algum diagnóstico ou para confirmar o diagnóstico. E a lógica principal é pedir o exame certo, correto, tanto o exame de imagem correto como também a localização do exame correto, se há um paciente com alteração na região da Lombar, pede-se um exame da lombar, não um exame do crânio, da coluna cervical, da coluna torácica, mas sim da coluna lombar. Então é necessário ter essa noção localizatória para não usar exame de imagem em excesso.

**Acadêmico:**

Quais são os maiores desafios no diagnóstico por imagem tanto na Neurologia quanto na Neurocirurgia?

**Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

Os maiores desafios na verdade são um pouco resumindo tudo que a falamos até agora, é saber qual exame pedir e qual a localização do exame que você vai pedir. Principalmente, falando em prática ambulatorial, em prática de emergência geralmente escolhemos primeiro uma tomografia depois uma ressonância. Paciente está com trauma craniano, fazemos primeiro uma tomografia, não vamos fazer uma ressonância nesse paciente, não vamos colocar contraste. Mas, se fizermos toda essa parte ambulatorial, é muito importante saber qual exame pedir; é preciso fazer um exame físico bem feito, uma anamnese bem feita, para depois, partir para o exame complementar. Na questão da Neurologia e da Neurocirurgia os exames complementares mais usados seriam os exames de imagem mesmo, e aí você pode abrir um leque muito grande de qual exame de imagem você vai pedir: ressonância, tomografia, angiotomografia, angioressonância, *SPECT*, entre outros exames.

**Acadêmico:**

O uso do contraste no acidente vascular cerebral é fundamental?

**Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

Em relação ao contraste no acidente vascular cerebral ele está cada vez mais fundamental. Fundamental para que? Principalmente para fazermos angiotomografia, por que angiotomografia? Porque na verdade os estudos mais recentes mostram, o estudo até que foi realizado por um grupo brasileiro que é daqui de Brasília, em relação ao estudo RESILIENT, que você aumentou ainda mais o tempo de recanalização em pacientes com acidente vascular cerebral. Antigamente esse tempo de recanalização era muito curto, hoje se estende até 24h depois do ictus do AVC. Usar o contraste no AVC nesse primeiro momento é muito importante principalmente para você fazer o estudo dos vasos, para saber se tem uma lesão vaso-oclusiva importante, para se necessário fazer uma trombectomia mecânica. Hoje é muito importante a utilização do contraste no acidente vascular cerebral nesse primeiro momento.

**Acadêmico:**

Existem contextos ou condições neurológicas em que o exame de imagem é iatrogênico, ou seja, se ele pode causar mais riscos do que benefícios?

**Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

Eu acho que a questão da iatrogenia do exame de imagem o principal SE você na verdade usar o exame desnecessário. Você tem que solicitar um exame necessário. Fazer um excesso de exames é ruim; tem que lembrar que o contraste iodado pode ser alergênico, pode causar insuficiência renal naquele paciente. O contraste, o gadolínio, também pode ocasionar alteração renal e os pacientes que utilizam ele. Na verdade, eu acho que a questão da iatrogenia quando pede um excesso de exames, sem saber direito o que que você está pedindo. O que sempre falamos é que o exame de imagem é um exame complementar. Você tem que ter uma anamnese bem-feita, um exame físico bem-feito, toda essa parte neurológica para você conseguir fazer a comprovação daquele diagnóstico que você tem. Ou descartar um diagnóstico com o exame de imagem. Aí, a iatrogenia vai muito mais pelo excesso dos exames de imagem. O exame de imagem tem um custo, exame de imagem é caro, às vezes você solicitar exames demais também é ruim tanto para o paciente como também para o serviço de saúde, para o sistema de saúde em si.

**Acadêmico:**

Muito obrigado, Dr. Bernardo. Para fechar, e darmos um gostinho para o pessoal que está ouvindo o *podcast*, que tem interesse na área, gostaria que o senhor comentasse um pouco sobre as suas impressões do programa de residência em Neurocirurgia. É algo que assusta muita gente por ser um programa que dura cinco anos e que todo mundo tem essa ideia de que é bastante exigente, e aí queríamos saber um pouco do senhor como é a rotina na realidade do programa de residência de Neurocirurgia, o quão competitivo é conseguir chegar lá, e o quão estressante, que tipo de coisas o médico que optar por essa residência vai ter que se deparar se quiser prestar e seguir nesse programa de residência.

**Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

O programa de residência médica em Neurocirurgia é um programa bem extenso, são cinco anos de trabalho árduo, só quem passou por isso sabe o tanto que que é difícil. É muito complicado. É assim o primeiro ano. Tudo é novidade! Neurocirurgia é uma especialidade que não é muito bem vista na universidade, ninguém tem uma vivência muito grande em Neurocirurgia na universidade. Tudo é uma é uma novidade, no primeiro ano geralmente ficamos na Neurologia, nessa parte mais clínica com alguns plantões na Neurocirurgia para você já começar essa vivência. Já no segundo ano da residência você já tem aquela vivência completa da Neurocirurgia, sendo que a vivência da medicina de emergência é bem presente, você dá muito plantão. Temos alguns hospitais que têm uma porta do pronto-socorro muito cheia. Aqui no Hospital de Base há uma emergência muito cheia, os residentes acabam atendendo muito trauma, muita intercorrência neurocirúrgica, muito paciente com sangramento de aneurisma, com tumores descompensados, então a vivência é muito grande. Se formos ver, aqui é o único serviço na região em Neurocirurgia; são muitos, muitos pacientes, é muito cansativo. Mas eu acho que apesar do cansaço é uma especialidade e uma residência muito legal, aprende-se muito, muito mesmo. Na verdade você entra sem saber nada de Neurologia e Neurocirurgia, e você sai sabendo muito bem. É muito bom, eu acho que vale a pena, se eu fiz é porque vale a pena!

**Acadêmico:**

Mas realmente tem essa dependência por grandes centros para conseguir exercer a área, não é?

**Dr. Bernardo Alves Barbosa:**

Sim, você precisa de uma estrutura, não dá para exercer Neurocirurgia em um lugar que você não tem uma estrutura, você não tem uma UTI, você não tem exame de imagem, se for falar de exame de imagem, se você estiver em um lugar e não tem uma ressonância próxima, ou uma tomografia no local em que você está atendendo, você não consegue fazer uma residência de Neurocirurgia, você não consegue fazer Neurocirurgia. Portanto, sim, você precisa.

# EPISÓDIO 46

## Residências em Neurocirurgia e Neurologia

*Silvio Porto*  
*Catarina Ramacciotti Graca do Espirito Santo*  
*Daniel Abreu*  
*Jaquisson Guimarães*

---

### **Acadêmico:**

O que te fez escolher a residência em Neurologia/Neurocirurgia?

### **Dr. Daniel Abreu:**

Respondendo ao primeiro questionamento, antes, é importante que fique claro aos ouvintes que o programa de Residência Médica é uma etapa determinante na vida profissional do médico. Ouso dizer que até mais que a própria faculdade. É na residência que nós, de fato, moldamos e consolidamos a nossa base, e somos guiados por mentores e seus exemplos. É na residência que aprendemos a ser médicos, obviamente, dando ênfase em determinada área. Em relação à escolha pela especialidade, no meu caso, foi um pouco curioso. Minha primeira disciplina na faculdade, em anatomia, foi logo neuroanatomia, e eu achei extremamente complexo, parecia que já havia descartado a neuro de primeira. Aliás, não é a toa que existe o termo neurofobia, e isso se deve, acredito, à forma como a neuroanatomia é ensinada. Por esse motivo, os currículos precisam ser remodelados, direcionando o aprendizado à prática clínica. Mas o tempo passou, e por obra do acaso, eu me tornei monitor de fisiologia, e tive a oportunidade, na época, de conhecer o professor Humberto de Cacho Lima Filho, neurologista, e recém chegado do HC de São Paulo, a quem pelo brilhantismo e didática de ensino me fez olhar para a neurociências com outros olhos. E a partir daí, meu interesse aumentou e eu desenvolvi meu trabalho de conclusão na área e estudei bastante no 5º e 6º ano, com o objetivo de fazer o programa de residência em São Paulo, onde

eu busquei ter uma formação mais completa. Afinal, por mais que possamos fazer escolhas, muitas vezes a vida nos surpreende. E eu costumo dizer que assim como a medicina, a Neurologia foi, na verdade, quem me escolheu.

### **Dr. Jaquisson Guimarães:**

Meu nome é Jaquisson Guimarães, eu sou neurocirurgião e é uma honra ter sido convidado para debater sobre alguns temas relacionados sobre a escolha da especialidade médica. Toda vez que estamos debatendo sobre essas questões surge a pergunta de: o que levou, o que leva um profissional a escolher a sua especialidade, no meu caso, Neurocirurgia. A princípio, eu sempre fui uma pessoa que (meu pai é ortopedista) teve contato com medicina antes de entrar na faculdade, tive contato com centro cirúrgico, tive contato com procedimento cirúrgico na área de ortopedia e de cirurgia geral, e achei bacana aquilo ali, poder ajudar as pessoas fazendo procedimentos, e procedimentos que eu já achava interessante antes de entrar na faculdade. Mesmo antes da faculdade, o cérebro humano sempre foi uma coisa que me encantou, e eu achava muito impressionante o cérebro, uma estrutura tão delicada, tão especializada, com toda uma arquitetura muito complexa, as funções cerebrais como memória, processamento de dados, motricidade, e como tudo aquilo ali tinha que ser um funcionamento tão delicado e tão complexo, e saber que existe uma possibilidade de você poder fazer procedimentos dentro da cabeça, dentro do crânio de uma pessoa, e isso me encantou desde o início. Eu acabei, durante a graduação, me envolvendo na monitoria de neuroanatomia, depois me envolvendo na monitoria de técnica cirúrgica, e na graduação eu tive contato, no hospital geral do estado, com os neurocirurgiões Eduardo Portilho e Marcos Vinícius, e acompanhando os procedimentos comecei a ver que realmente eu estava gostando bastante, que era muito interessante. Do 5º para o 6º ano de medicina eu fui visitar um serviço em Curitiba, um serviço onde tinha uma residência médica bem estruturada, com as subdivisões relacionadas à Neurocirurgia. Vi como era a vida de um residente de Neurocirurgia, como era o dia a dia de um serviço organizado em Neurocirurgia, com várias subespecialidades relacionadas à Neurocirurgia, e continuei encantado com aquilo e acabei optando por prestar prova para Neurocirurgia e ser neurocirurgião.

### **Acadêmico:**

Como é estruturada a divisão em cada ano de residência? R1, R2...

**Dr. Daniel Abreu:**

Os conselhos de residência médica estabelecem diretrizes que padronizam a carga horária, os estágios essenciais e obrigatórios a serem cumpridos em cada programa. Em Neurologia, em geral, são 3 anos de residência, exceto na escola paulista, onde já se implementou um 4º ano de residência, e que talvez isso seja uma realidade de um futuro próximo comum à todas as escolas. O primeiro ano, na maioria das escolas, é dedicado exclusivamente à clínica médica, com enfoque na área de emergências clínicas, terapia intensiva, algumas subespecialidades clínicas, como cardiologia, onde o residente tem a oportunidade de passar por estágios na unidade coronariana, reumatologia, infectologia, várias subespecialidades. Já em alguns programas, como onde fiz minha residência, no HC em Ribeirão Preto, mas tenho o conhecimento também na Unesp Botucatu, já se tem contato com a Neurologia desde o primeiro ano, com estágios na enfermaria de neuro, onde o residente vai ter o primeiro contato com o exame neurológico, vai participar de plantões na unidade de emergência, fazendo parte da equipe de Neurologia. Obviamente, juntamente com a supervisão dos R2 e R3, além dos médicos preceptores, e também tem acesso já também a um programa de neuroanatomia e semiologia neurológica, que particularmente, eu acredito que essa metodologia tem uma determinada vantagem. O segundo ano é o ano que exige mais do residente. Ele é totalmente voltado à Neurologia, e a responsabilidade, conseqüentemente, aumenta muito. É o ano, por exemplo, de estágio para responder interconsultas solicitadas por outras especialidades, ele tem a responsabilidade de supervisionar os residentes do primeiro ano no plantão de emergência em Neurologia, e já tem também, no segundo ano, contato com as diversas subespecialidades de Neurologia, como epilepsia, Neurologia Vascular e distúrbios do movimento. Já o terceiro ano tende a ser um ano mais tranquilo relativamente, com menos plantões, onde o residente vai ter mais tempo para estudar, se dedicar a cada subespecialidade, e também estudar para a prova de título para especialista.

**Dr. Jaquisson Guimarães:**

É interessante saber como é estruturada uma residência de Neurocirurgia. Obviamente cada serviço tem suas peculiaridades, mas de uma forma geral, eu acredito que vários serviços acabam sendo divididos mais ou menos da mesma forma. De maneira geral, o R1 geralmente passa em serviços entre 6 meses à 1 ano em Neurologia, no meu caso foi 1 ano. E você tem pouco contato com Neurocirurgia nesse primeiro ano. Eventualmente, em alguns plantões, quando você está em algum plantão e surge algum procedimento, geralmente de madrugada, você acaba indo junto com o R+, participar de algum tipo de procedimento, geralmente procedimentos mais simples: derivação ventricular externa, monitorização de pres-

são intracraniana, algumas coisas nesse sentido, algumas cirurgias relacionadas a trauma. No R2, no segundo ano de residência, você começa a estar realmente no centro cirúrgico, e aí você começa a fazer fechamento, principalmente treinar fechamento da dura-máter, crânio, subcutâneo, pele, treinando exaustivamente fechamento, que é um passo extremamente importante na Neurocirurgia, isso em crânio. Coluna você já começa a fazer alguns acessos de coluna, principalmente coluna lombar, você começa a fazer a abertura de pelo menos um lado da coluna, e, eventualmente, você vai fazendo algumas cirurgias de trauma e as vezes até alguns passos de implantação de parafuso em coluna ou outros procedimentos menores nas outras subespecialidades. O R3, ele basicamente fica com os acessos cranianos, e os acessos são extremamente importantes, se você não faz um bom acesso isso pode inviabilizar a sua cirurgia. Na coluna, você já consegue fazer outras coisas, você começa a colocar parafuso, *cage*, já começa a ir para a coluna cervical, torácica. No R4 e R5, geralmente, é o tempo principal. No R4 você vai, geralmente, para outras subespecialidades como funcional, epilepsia, você começa a rodiziar em outros serviços, mas já começa a fazer o tempo principal de tumor, alguns aneurismas mais simples, algumas cirurgias de epilepsia e coisas do tipo. E o R5 é o grande ano da residência, ano em que você opera o tempo principal mesmo, algumas coisas mais complexas, e alguns estágios fora que você também consegue fazer, o chefe te manda, basicamente é isso.

### **Acadêmico:**

Quais os pontos negativos e quais os pontos positivos na residência?

### **Dr. Daniel Abreu:**

Iniciando pelos pontos negativos, no meu caso especificamente, que precisei mudar de cidade, ficar longe da família foi bem difícil, mas também o cansaço físico e mental, a carga horária que acaba ultrapassando as 60h semanais em algumas ocasiões, a baixa remuneração, mas, em determinados momentos da vida nós temos que trabalhar em troca de aprendizado e conhecimento, e o momento é esse. Apesar de que, na nossa profissão nós nunca paramos de aprender e evoluir. Já os pontos positivos são o desenvolvimento humano, a ética, o profissionalismo, a curva de aprendizado que é extraordinária e a segurança que ganhamos durante toda a evolução da residência médica. Além, é claro, dos vínculos, contatos profissionais e amizade que são criadas durante esses anos.

**Dr. Jaquisson Guimarães:**

O grande parâmetro que você deve ter é primeiro tentar conhecer o que é uma residência de Neurocirurgia. É muito pesado, costuma ser extremamente pesada. A hierarquia é muito grande porque você entra lá como R1 e tem o R2, R3, R4 e R5 que estão acima de você, e ainda alguns preceptores e os chefes da residência. E você depende muito dos seus residentes mais velhos, tanto para ensinar como para te dar oportunidades. Isso gera uma dependência que culmina em uma hierarquia muito pesada, você precisa se relacionar bastante, saber que você vai passar por privação de sono, privação de comida, você vai ficar horas e horas sem comer, em procedimento, vai ficar dias sem dormir direito, com um volume de estudo muito pesado, uma enfermaria muito pesada, pacientes graves, na verdade, para qualquer escolha que você for fazer na vida, basicamente, entender que não basta você querer, não é o que você gosta, mas é o tanto que você está disposto, e que você consegue sacrificar para aquilo. Não adianta gostar de Neurocirurgia e fazer Neurocirurgia. Não adianta achar bacana, é o tanto que você acha ser capaz de sacrificar, de abdicar de tempo com a sua família, de tempo com quem você gosta, de jogar bola, de malhar, de fazer farra, de confraternizar com amigos, o sacrifício é grande, poucas pessoas entendem isso. “Ah, mas eu sou apaixonado por uma especialidade x”, tudo, mas você já pensou para pensar no preço que se paga para isso, o tanto que você vai se sacrificar durante a residência, depois da residência, o dia a dia daquele especialista, como que é, e isso é muito variável em medicina como um todo. Há subespecialidades em que você consegue ter uma vida mais organizada, uma qualidade de vida melhor, tem subespecialidades que demandam muito sacrifício, isso tem que ser muito bem pensado na escolha de uma especialidade. E Neurocirurgia tem essa peculiaridade, geralmente procedimentos complexos, longos, pacientes graves, uma rotina pesada, hierarquia longa, agora, procedimentos extremamente interessantes, por essas peculiaridades temos um mercado talvez menos saturado que outras especialidades. Mas todo mercado dentro da medicina está realmente saturando, tem alguns pontos que precisam ser bem pesados, mas o resumo da coisa é: não basta gostar, tem que saber o tanto que você está disposto a sacrificar por isso, e o sacrifício de um neurocirurgião é um sacrifício bem grande.

**Acadêmico:**

Que sugestão daria para um estudante que pensa em fazer residência?

**Dr. Daniel Abreu:**

Muitos alunos já entram na faculdade sonhando e idealizando fazer uma

determinada especialidade. Na minha, eu me lembro, por exemplo, quase metade dos meus colegas queriam ser neurocirurgiões. Isso logo no primeiro semestre. No fim, realmente só restou um colega que fez Neurocirurgia. Se você já sabe qual especialidade quer seguir, você descobriu isso muito cedo durante a sua formação, não só estude essa área, não só estude neuro, por exemplo, durante a faculdade, porque, antes de tudo, você precisa ser um bom médico com o raciocínio clínico treinado. E isso, obviamente, não inviabiliza que você participe de ligas, simpósios, congressos, mas saiba que você terá tempo de se especializar, saiba conciliar suas vontades com seus deveres. Uma outra sugestão, fique longe da sua zona de conforto, desenvolva outras habilidades humanísticas que serão fundamentais para a vida profissional, não relacionadas apenas ao conteúdo técnico. Você precisa ser o médico completo, precisa saber se comunicar, saber de política, finanças, marketing. Hoje em dia a sociedade exige isso do médico, porque o acesso ao conhecimento está muito mais fácil. Se possível, logo ao sair da faculdade, já ingresse em um programa de residência médica. Não crie e nem procure por atalhos. Muitas vezes, o caminho mais rápido e fácil não é o melhor caminho. Tenha a certeza que os frutos do seu esforço serão colhidos no futuro. Por fim, se mantenha firme, persevere em seus propósitos e tenha eles bem claros. Trace metas, seja movido por seus desejos e ideais, e tenha vontade própria, se livrando de influências. Caso contrário, ao cair em frente aos primeiros obstáculos, você não terá forças para se reerguer. Invista o máximo que puder na sua formação acadêmica e não tenha pressa em obter retorno financeiro, porque ele virá no momento certo. Aproveite esse momento para agregar valor ao seu trabalho.

### **Dr. Jaquisson Guimarães:**

Como sugestão para alguém que queira fazer Neurocirurgia, acredito que uma das principais é procurar conhecer, procurar conhecer alguns procedimentos, conhecer um serviço de Neurocirurgia, um serviço onde tenha residência de Neurocirurgia, tentar conhecer a vida de um residente de Neurocirurgia, de preferência em mais de um serviço, a vida de um neurocirurgião pós-residência, vale muito a pena isso, para você entender se realmente é aquele tipo de vida e tipo de sacrifício que você está disposto a fazer, para se tornar um neurocirurgião. Vale muito a pena tentar um estágio opcional, viajar para conhecer um serviço de Neurocirurgia até fora de onde você está, conhecer o serviço de Neurocirurgia da sua localidade, de outra localidade, tudo isso eu acredito que seja a grande dica, conversar com neurocirurgiões, saber como é o dia a dia, como é o mercado de trabalho. É importante construir a reputação desde o início, a reputação de um médico vem desde quando a se é estudante de medicina. Portanto, ter contato quando se é estudante, tentar fazer as coisas com esmero, tudo isso é percebido. As principais portas para mim, foram abertas ainda pelos relacionamentos que eu

tive quando era estudante de medicina. Não só como residente de Neurocirurgia, não quando eu acabei a residência de Neurocirurgia. Os contatos que eu tive ainda na graduação foram extremamente importantes para mim. O que eu ralei, me sacrifiquei durante a graduação, isso me gerou frutos que eu colho até hoje, essa é uma grande dica, muito cuidado, construímos a nossa história, nossa reputação como médico, desde o primeiro dia em que pisamos em uma faculdade de medicina. Queria que alguém tivesse me dito isso desde o início. Graças a Deus eu tracei um bom caminho, mas é impressionante como não temos a dimensão disso no início, e é extremamente importante.

### **Acadêmico:**

A residência em Neurologia e Neurocirurgia permite um trabalho em conjunto com a pesquisa científica?

### **Dr. Daniel Abreu:**

Eu acredito que o acesso a pesquisa científica deveria ser mais estimulado e facilitado durante a Residência Médica, como por exemplo, a oportunidade de um desenvolvimento de um projeto científico, de carga horária dedicada exclusivamente ao estudo de metodologia científica. Na maioria dos lugares essa é uma área em defasagem e que merecia ser mais aprimorada. O acesso à pesquisa científica acaba sendo facilitado na pós-graduação, quando o aluno termina o programa de residência médica. Muitas vezes é difícil conseguir conciliar a pesquisa clínica com a carga horária e as exigências de um programa de residência médica.

### **Dr. Jaquisson Guimarães:**

Sim, com certeza. Obviamente que, pelo dia a dia que é muito pesado, uma rotina muito pesada, não é fácil, é muito complicado sim, você tem muita privação de sono, tem que estar muito no centro cirúrgico, uma enfermaria de paciente muito grave para passar, uma hierarquia muito forte, mas o academicismo existe sim, é possível sim e é importante sim esse lado, e é uma coisa a ser buscada pelo residente. Obviamente tem serviços que têm um perfil mais acadêmico, outros não, isso também deve influir na escolha de onde você quer prestar prova, onde você quer fazer sua residência, sua especialização, faz parte da sua escolha esse quesito, mas sim, a pesquisa científica, o academicismo, é inerente a formação de qualquer médico, e em Neurocirurgia não é diferente. Trabalhos de cardiologia e outras especialidades são feitos com 20 mil e 40 mil pacientes, se você pega um trabalho com 100 pacientes em Neurocirurgia, você publica em revistas de alto

peso, você pública no *The New England Journal of Medicine*. Ainda, os trabalhos em Neurocirurgia, você conseguir um N (amostra científica) muito grande em neurocirurgia é difícil, para você fazer ensaios clínicos, mas isso não significa que não tenha academicismo em Neurocirurgia, pelo contrário, tem muito inclusive. E sim, dá para conciliar e ter uma vida extremamente voltada ao acadêmismo em Neurocirurgia.

### **Acadêmico:**

Quais são as perspectivas da Neurologia e das neurociências no Brasil?

### **Dr. Daniel Abreu:**

As perspectivas no Brasil tendem a acompanhar a evolução da medicina em um contexto global. Especificamente, na Neurologia e neurociências, acredito ser uma área em expansão, principalmente com o advento de terapias genéticas e o surgimento de novas drogas que proporcionam um tratamento cada vez mais eficaz. No futuro, teremos a possibilidade de fazer cada vez mais diagnósticos de uma maneira mais precoce e oferecer ao paciente terapias específicas.

### **Dr. Jaquisson Guimarães:**

O futuro é realmente incerto, mas eu acho que quanto mais desenvolvimento tecnológico, quanto mais a entendermos o funcionamento do sistema nervoso central, periférico, isso nos dará mais oportunidades atuar. A Neurocirurgia, se pararmos para pensar, apesar de Hipócrates, o pai da Medicina, já descrevia eventualmente trepanações, trepanações cranianas vêm desde a antiguidade, você tem lá ferramentas dos incas, dos maias, ferramentas de trepanação, mas basicamente a microcirurgia é bem recente, ela foi o grande *boom* da Neurocirurgia, pelo menos a intracraniana, ela veio após o advento do microscópio, há poucas décadas. O que estou querendo dizer é que, com o desenvolvimento tecnológico, novas perspectivas vão se abrindo dentro da Neurocirurgia, e como em Neurocirurgia você tem epilepsia, funcional, coluna, neurocirurgia vascular, neuro-oncologia, dor, neurocirurgia periférica, de nervo periférico, neurocirurgia pediátrica, cada situação dessas é um mundo que o neurocirurgião pode se dedicar durante a residência e após a residência. As perspectivas relacionadas a Neurocirurgia são bastantes amplas, não acredito que a tecnologia vai diminuir o papel do neurocirurgião, acredito no contrário, que o desenvolvimento tecnológico vai ampliar a capacidade da Neurocirurgia em ajudar as pessoas, é nisso que eu creio e é para isso que eu torço, inclusive. Eu olho para o futuro de forma bastante otimista, o

futuro da especialidade em si. Óbvio que temos que ter cuidado, a Medicina está passando por algumas transformações, algumas mudanças me preocupam, relacionado ao futuro da medicina como um todo. Há muitas faculdade no mercado, os meios de seleção dos estudantes de medicina, dos médicos, dos residentes, talvez esteja caindo um pouco de qualidade, até pela maior disponibilidade de vagas em tudo isso, e preocupa. Qualquer coisa que diminua a qualidade do profissional médico é um pouco preocupante, mas isso é algo que podemos correr um pouco atrás sim, é sempre possível aumentar a qualidade de tudo, então, apesar de algumas situações serem mais preocupantes, outras mais otimistas, vamos dizer assim, eu sou bastante otimista com o futuro da Neurocirurgia. É basicamente isso que eu queria dizer, e a última coisa, só queria agradecer a oportunidade e dizer que pensem bem, não existe nada só bom e nada só ruim, tudo tem pró e contra tudo tem lado bom e ruim, a grande questão é você achar que você se identifique e que você esteja apto a pagar o preço. Essa talvez seja a grande mensagem. Você entender o ônus e o bônus de cada escolha que você vai ter daqui para frente, da especialidade médica principalmente. É uma das grandes escolhas da vida de uma pessoa e isso tem que ser feito com bastante cuidado. Acho que a grande mensagem é essa aí. E mais uma vez agradecer a oportunidade de discutir um pouquinho sobre temas tão interessantes e relevantes da carreira médica.

# EPISÓDIO 47

## Craniectomia Descompressiva no TCE

*Lucas Michael Silva Loureiro*

*Julia Lins Gemir*

*Guilherme de Vasconcellos Piscoya*

*Maria Eduarda Pinto Caetano*

*Caroline Calheiros do Vale*

*Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho*

---

### **Acadêmico:**

Como podemos classificar o TCE? O que seria um TCE grave? Quais suas causas e consequências?

### **Dr. Hildo Azevedo:**

O traumatismo de crânio é uma condição que aparece rotineiramente na nossa prática, e que possui variados níveis de gravidade. Eu ainda me lembro dos meus tempos de residência na Inglaterra, quando a escala de coma de Glasgow tinha acabado de ser lançada, em outubro de 1974. Até aquele momento, nós classificávamos a gravidade do quadro com relação aos sinais e sintomas clínicos do paciente, e isso podia gerar muita confusão entre os profissionais, já que, por exemplo, um paciente sonolento para uns pode ser entendido como comatoso para outros. Existia a padronização da pupila, mas os outros parâmetros realmente eram mais difíceis de encontrar um modelo a seguir. Com a escala de Glasgow, conseguimos criar um certo padrão para entender melhor aqueles pacientes. E claro, a escala foi evoluindo e se aprimorando até chegar nos 15 pontos que temos hoje. E assim, temos que, um TCE com Glasgow igual ou menor que 8 pontos é entendido como grave, com o paciente na maioria dos casos apresentando-se em algum grau de coma. Um trauma moderado seria aquele com 9 a 12 pontos, e igual ou acima dos 13 pontos nós classificamos como trauma leve. Ao longo dos anos foi possível perceber a grande divergência entre as escalas e as classificações formuladas, expondo as dificuldades que enfrentávamos na ausência dessa

padronização.

### **Acadêmico:**

Muito bom, professor. Novamente gostaria de agradecer a disponibilidade e a presença do senhor, é um prazer enorme poder aprender com toda a experiência que o senhor tem. E agora, eu gostaria de conversar sobre o tratamento não cirúrgico do traumatismo cranioencefálico. Quais são os pontos chaves desse tratamento?

### **Dr. Hildo Azevedo:**

Muito bem, antes de responder sua pergunta, é importante explicar o mecanismo do trauma. O tecido intracraniano tem vários componentes (sangue, líquido, substância branca, cinzenta, entre muitos outros) e no trauma eles viajam em velocidades diferentes. O peso específico da substância branca, por exemplo, é menor que o da cinzenta, por isso que nas lesões axonais difusas vemos mais lesões de substância branca. Nessa movimentação brusca existe toda uma alteração traumática, metabólica e citotóxica que leva ao aumento da pressão intracraniana. Sabemos que 65% dos pacientes com TCE grave desenvolvem hipertensão intracraniana (HIC). A HIC é a grande vilã, já que muitas vezes leva o paciente ao coma irreversível e, por conseguinte, à morte. Muito bem, vocês sabem que a pressão de perfusão cerebral é uma diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC), dessa forma alguém poderia questionar, então se se aumenta a PIC, poderia haver um aumento da PAM para compensar. Esse é o problema. Até que o organismo tenta, basta lembrar da tríade de Cushing na qual há um aumento da pressão arterial sistêmica. Se o cérebro fosse contido em algo expansível seria realmente uma possibilidade, porém dentro do tecido craniano existem as chamadas reflexões da dura mãe, e a tenda cerebelar subcompartimentaliza as pressões. A HIC tem três filhos, hérnias internas, isquemia cerebral e edema cerebral. Quando esses fatores se juntam, levam à descompensação e à clínica característica. As hérnias internas centrais, cerebelares, levam a quadros clínicos que resultam na queda do nível de consciência. Muito bem, uma das primeiras coisas que devemos fazer é elevar a cabeceira do paciente a 30°. Mas de onde veio esse valor cabalístico, por que não 45° ou 90°? Se você aumentasse 90 teria o máximo de drenagem e hipotensão intracraniana. Porém, quando se coloca em 90° há um descenso da PAM, então foi se estudando através de um cateter na artéria temporal superficial que foi deslocado pela artéria carótida ao nível da bifurcação da carótida para medir a PAM. Foi visto, dessa forma, através da variação angular de 5 em 5° que a 30° é onde há uma melhor acomodação entre o descenso da PIC sem haver um descenso da PAM, mantendo a pressão adequa-

da. Por isso não é uma escolha aleatória, mas sim verificada através de estudos. Quando eu iniciei, lá atrás, um dos objetivos no manejo desses pacientes era baixar a pressão parcial do CO<sub>2</sub> através de uma alcalose respiratória. Era comum verificar pressões de 25 mmHg, mas depois verificou-se que não seria esse o ideal, sob risco de reduzir excessivamente a PIC. Logo, a hiperventilação otimizada objetiva manter a pressão parcial de CO<sub>2</sub> entre 32-34 mmHg. A terapia hiperosmolar seria uma outra alternativa. Muitas pessoas usam o chamado salgadão, eu nunca me animei, porque tive mais experiência com o manitol, mas o salgadão deve ser utilizado sim em algumas situações. Vamos adiante, hipotermia nunca foi demonstrada que melhora a situação. O que sabemos é que a hipertermia é extremamente danosa. Então quando você ver um paciente com temperatura axilar de 37.5°, você vai ver que a temperatura retal vai estar 38.5° e a temperatura cerebral será 39.5°, o cérebro vai estar quase fervendo. Então sabe-se que a cada grau centígrado acima de 37° o metabolismo cerebral aumenta de 8 a 10% de consumo de oxigênio, por isso é importante manter a temperatura axilar por volta de 35°. Quando você tem uma craniectomia descompressiva, é bom porque se pode realizar uma hipotermia local com gelo. A única vantagem demonstrada na hipotermia sistêmica que ajuda na recuperação é em relação à parada cardíaca, porém no trauma de crânio, mais uma vez, a hipotermia sistêmica não demonstra contribuir.

### **Acadêmico:**

Qual o melhor acesso para a descompressiva que o senhor considera o melhor, bifrontal ou frontotemporoparietal?

### **Dr. Hildo Azevedo:**

Veja, quando se fala nas descompressivas bifrontais bilaterais, lembramos de dois trabalhos randomizados que são os trabalhos classe-ouro que hoje temos no mercado: o DECRA e o RESCUE-icp *Trial*. O DECRA eu nunca acreditei nele, primeiro porque ele mostrou que não ajuda o paciente. Porém, eles tiveram um problema sério: não fizeram somente craniectomias bifrontais sem secção da foice. Já vi pacientes submetidos à craniectomias bifrontais sem secção da foice do cérebro que a foice do cérebro praticamente cortou a porção inicial do corpo caloso. Por outro lado, um paciente que precisa de uma craniectomia bifrontal é uma patologia inteiramente diferente daquele que necessita de uma craniectomia bilateral, e você não pode extrapolar o estudo DECRA, nem o RESCUE-icp *Trial*. 68% dos pacientes que foram incluídos no RESCUE-icp *Trial* tiveram craniectomias bifrontais, e você não pode extrapolar esse resultado para aqueles pacientes que necessitavam de uma craniectomia unilateral. Mesmo aqueles que

precisavam de uma craniectomia bilateral, você tem várias entidades ali dentro. Aquele que tem um hematoma subdural agudo, aquele que tem lesão importante do tronco cerebral, aquele que tem hematomas cerebrais, e aqueles que têm apenas o chamado edema cerebral. Veja como é difícil você colocar tudo dentro de um bolo só. Então, com os estudos que temos eu não posso acreditar no RESCUE-icp *Trial*, quando eu vou indicar ou não uma craniectomia unilateral, quando 68% desses pacientes deste estudo foram submetidos à craniectomias frontais, ou seja, indicação era de lesão bilateral.

### **Acadêmico:**

Ainda é controversa a realização da descompressiva primária antes do tratamento não cirúrgico otimizado. O que o senhor tem a falar sobre essa questão?

### **Dr. Hildo Azevedo:**

Bem, aí nós temos que algumas pessoas dizem que ela salva vidas, mas deixa uma multidão de pacientes em estado vegetativo. Quando se fez uma pesquisa há 3 ou 4 anos, com os próprios pacientes que puderam responder os familiares, a grande maioria dos que responderam não estavam arrependidos da decisão que tinham tomado. Por outro lado, pensamos o seguinte: por que você abandonar o trauma? Se, por exemplo, você tem um paciente com ruptura de aneurisma com a pior condição possível, você sabe que apenas 20% desses pacientes vão ter um bom resultado. Sabe-se que tempo é cérebro, então o RESCUE-icp *Trial* levou 10 anos para mudar as condições dos pacientes, e tais resultados foram medidos. Você sabe que o estágio 1 é chegar ao hospital, o estágio 2 é fazer essas manobras (manitol, sedação, entre outras), o 3 seria ir para a descompressiva. O tempo médio entre a injúria e a randomização foi maior que 72h em quase 50% dos pacientes. Então você passou 72h brincando com a hipertensão intracraniana até decidir se ia randomizar ou não. A randomização seria se o paciente tivesse de 1 a 12h com pressão acima de 25mmHg, mas passou 72h. Já vimos depois de 72h o trabalho que é a descompressiva para isquemia cerebral aguda. Quando analisamos esses grandes estudos, eles dizem que a morbidade chegou elevada, mas quando você vai no suplemento, no protocolo deles, eles disseram que o resultado favorável seria de determinado, porque hoje não se usa mais a escala de resultados de Glasgow ampliada, chamada de GOS, e um resultado bom seria o que eles chamam de disability. Então, houve uma redução, naqueles pacientes que ficaram em coma barbitúrico que deram resultados piores do que os pacientes que fizeram a craniectomia descompressiva. A craniectomia descompressiva mostrou de acordo com o protocolo pré-estudo do RESCUE-icp *Trial*, que é estatisticamente melhor. Acredito que ainda vamos conseguir mostrar que, após 6 meses,

os nossos resultados com a craniectomia primária são melhores do que aqueles apresentados pelo RESCUE-icp *Trial*, que seria o grupo controle.

**Acadêmico:**

Em termos de complicações da descompressiva, quais seriam as complicações tardias e as imediatas que podemos esperar?

**Dr. Hildo Azevedo:**

As imediatas seriam as fístulas liquóricas, em torno de 5%, e infecção, em torno de 12%. As tardias seriam a hidrocefalia e a chamada síndrome de trefinado, por exemplo. Em pé, a pressão dentro do cérebro é negativa (-70mmH<sub>2</sub>O; -5mmHg). Então, se alguém pergunta como que, então, o líquido seria reabsorvido? O compartimento fechado mantém a biomecânica, possibilita a homeostase e as trocas metabólicas. Então, quando se faz a descompressiva, o cérebro fica exposto à pressão atmosférica e isso não só altera a biomecânica, como também o líquido cerebral. Então, se você tem uma dilatação ventricular e você colocar uma válvula, faz-se a cranioplastia, e pode evitar uma válvula, uma vez que se retorna à biomecânica intracraniana a sua normalidade. Por outro lado, a síndrome do trefinado, aquela depressão enorme que pode existir, também melhoraria com a cranioplastia. Existe uma complicação rara após a cranioplastia, na literatura consta uns 40 casos, que se trata do edema rapidamente instaurado e até hoje não se sabe explicar a fisiopatologia. Atualmente, uma das coisas que se recomenda após a colocação do dreno subcutâneo seria fazer uma sucção, deixando o dreno agir a favor da gravidade.

**Acadêmico:**

Dr. Hildo, para finalizarmos, quais os pontos negativos ou as falhas nos estudos voltados ao assunto que colocam em xeque o pensamento que tem o neurocirurgião de que a descompressiva é eficaz?

**Dr. Hildo Azevedo:**

Em primeiro lugar, eu sei que temos que ter cuidado nesses estudos. Alguém já disse que a ausência de evidência não é evidência de ausência. Em segundo lugar, existem algumas falhas. As pessoas que são contra, se baseiam nesses dois grandes estudos que apresentam as particularidades comentadas aqui.

# SOBRE OS ORGANIZADORES



## EDITOR

**Prof. Dr. André Giacomelli Leal**

Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Curitiba (INC)  
Coordenador das Ligas Acadêmicas da Academia Brasileira de Neurocirurgia (ABNc)

## ORGANIZADORES ACADÊMICOS



**Helen Mendes  
Teixeira**



**João Victor Amaro  
de Souza Teixeira**



**Leticia Domingos  
Ronzani**



**Natália Rebeca  
Alves de Araújo**

# SOBRE OS AUTORES

## **André Giacomelli Leal**

Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Curitiba – INC; Coordenador do Departamento de Neurocirurgia Vascular do INC; Mestrado em Cirurgia – Pontifícia universidade Católica do Paraná – PUCPR; Doutorado em Tecnologia da Saúde – PUCPR; Coordenador do Departamento de Ligas Acadêmicas da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNc.

## **Ádria Maria Simões**

Neurocirurgiã coordenadora da LiNCC-UFT, Membro titular da Academia Brasileira de Neurocirurgia, Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica.

## **Alex Bialec**

Acadêmico de Medicina da liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANNc.

## **Alicia Silveira Tuon**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da UFCSPA (LiNNCx).

## **Aline Souza Marchi**

Acadêmica de Medicina da Universidade São Francisco (USF). Diretora de estágios da Liga Acadêmica de Neurocirurgia Prof. Dr. Carlos Tadeus Parisi de Oliveira – LiNCi.

## **Amanda Jhully**

Acadêmica de medicina na Universidade Federal do Tocantins (UFT), Secretária da Liga Acadêmica de Neurologia Clínica e Cirúrgica UFT.

## **Amandra Gabriele Coelho Rodrigues Melo**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá

(UNAERP), Presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN).

### **Ana Beatriz Cazé**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

### **Ana Beatriz de Matos Berg Abrantes**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da Uniceplac – DF.

### **Ana Beatriz Terencio Miculis**

Acadêmica de Medicina do Grupo multi-institucional de Estudos em neurociências, Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar, GAMEN.

### **Ana Carla Mondek Rampazzo**

Acadêmica do curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná - Campus Londrina (PUCPR) e Diretora de Marketing da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Londrina (LANNCiLo).

### **Ana Carolina Mota Ortiz**

Acadêmica do curso de Medicina da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC) e coordenadora de extensão da Liga Acadêmica de Estudos e Abordagens em Neurocirurgia (LAEAN).

### **Ana Caroline Pazoti**

Acadêmica do curso de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da FAMEPP.

### **Ana Júlia Justino de Souza**

Acadêmica de Medicina da Universidade Estácio de Sá – Presidente Vargas. Diretora de comunicação da Liga de Neuroanatomia e Neurocirurgia da UNESA-PV.

**Ana Rodrigues**

Acadêmica de Medicina da Unicesumar, presidente da Liga Acadêmica de Neurociências da Unicesumar.

**Anderson Eduardo Anadinho da Silva**

Acadêmico do curso de Medicina do Centro Universitário Atenas – Campus Paracatu e vice-presidente da Liga de Neurologia e Neurociências do Centro Universitário Atenas.

**André Costa Corral Ponce**

Acadêmico do curso de Medicina da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC) e presidente da Liga Acadêmica de Estudos e Abordagens em Neurocirurgia (LAEAN).

**André Henrique Rocha Cunha**

Acadêmico de Medicina do Grupo multi-institucional de Estudos em neurociências, Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar, GAMEN.

**André Sodré**

Acadêmico de Medicina da Universidade São Francisco (USF). Diretor científico da Liga Acadêmica de Neurocirurgia Prof. Dr. Carlos Tadeus Parisi de Oliveira–LiNCi.

**Andressa Guimarães Guerra**

Acadêmica de Medicina na Universidade Federal da Integração Latino-Americana.

**Anna Carolina Hostins Welter**

Acadêmica de Medicina da LINCCS.

**Anna Caroline Reis de Souza**

Acadêmica de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal do Oeste da Bahia (LANNe).

**Antônio de Araújo**

Acadêmico de Medicina da Liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Itaúna.

**Antonio Rosa Bellas**

Médico pela Faculdade de Medicina de Petrópolis(1989), especialização em Neurocirurgia pediátrica pelo Instituto Fernandes Figueira(1996).

**Atahualpa Strapasson**

Neurocirurgião titular do Hospital Santa Rosa, Preceptor do programa de Residência Médica em Neurocirurgia do Hospital Santa Rosa, Professor do curso de Medicina do UNIVAG.

**Atilio Silvestre negro**

Acadêmico de Medicina da liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANNc.

**Audrey Beatriz Santos Araújo**

Medica pela Universidade Federal de Minas Gerais (1992). Atualmente é preceptora da residência médica em Neurocirurgia do Hospital Socor, coordenadora da neurologia e Neurocirurgia do Hospital Municipal Odilon Behrens e supervisora do prm em Neurocirurgia do Hospital Municipal odilon Behrens.

**Beatriz Bronzo de Pinho**

Acadêmica de Medicina na Universidade Federal da Integração Latino-Americana

**Bernardo Alves Barbosa**

Neurocirurgião do Instituto Hospital de Base – DF. Possui graduação em Medicina pela Universidade Católica de Brasília (2009), residência em Neurocirurgia pelo Hospital Heliópolis. Pós-graduação em Neuro-oncologia pelo hospital Sírio-Libânes.

**Bruna Leite Moreira Alves**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba.

**Bruno Henrique Gallo**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Cajuru (LANNCx).

**Bruno Uratani da Silva**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS.

**Carlos Alberto Matozzo**

Graduado em Medicina pela PUCPR em 1996. Residência médica no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário Cajuru – Pontifícia Universidade Católica do Paraná, PUC-PR. Fellowship na Universidade da Califórnia – UCLA, Los Angeles, EUA. Mestre em Tecnologia em Saúde pela PUC-PR. Preceptor da residência médica em Neurocirurgia do Hospital Universitário Cajuru, PUC-PR.

**Carlos Alexandre Martins Zicarelli**

Médico Neurocirurgião, Supervisor do Internato em Neurocirurgia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Chefe e Supervisor da Residência de Neurocirurgia do Hospital Evangélico de Londrina, Mestre em Tecnologia em Saúde pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR), Doutorando do Programa de Ciências da Reabilitação UEL/Unopar.

**Carlos Eduardo da Silva**

Chefe do Serviço de Neurocirurgia e Cirurgia da Base do Crânio - Hospital Ernesto Dornelles. Professor de Anatomia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Coordenador da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da UFCSPA (LiNNCx).

**Carlos Eduardo Moura Carvalho Rocha**

Acadêmico de medicina da Universidade Estadual do Piauí, Diretor de Ensino da Liga Acadêmica de Estudos Neurológicos e Neurocirúrgicos da UESPI.

**Carlos Tadeu Parisi de Oliveira**

Fellow em Neurocirurgia pediátrica pelo *Childrens's Hospital of Philadelphia*. Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário São Francisco na Providência de Deus (HUSF). Membro do Conselho deliberativo e Patrono da Academia Brasileira de Neurocirurgia- ABNc (VI cadeira).

**Carolina de Deus Lima**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS.

**Carolina Simão Martini**

Acadêmica de Medicina e presidente da LINCCS.

**Caroline Calheiros do Vale**

Acadêmica de Medicina da Liga Pernambucana de Neurocirurgia da Universidade de Pernambuco.

**Caroline Felber Cericatto**

Acadêmica do curso de Medicina da Unifacimed, secretária da Liga Acadêmica de Neurociências da Unifacimed (LANCI).

**Catarina Ramacciotti Graca do Espirito Santo**

Acadêmica de Medicina da Liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Bahia – LANNEB.

**Catarina Secundino Tavares de Araújo**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Presidente da Liga Acadêmica de Neurocirurgia da Bahia. Vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia da Bahia. Membro estudantil da Associação Americana de Neurologia, da Associação Europeia de Neurologia e da Academia Americana de Medicina Neuromuscular e Eletrodiagnóstica.

**Cindy Caetano**

Acadêmica de Medicina da Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná, vice-presidente da Liga NEUROROCIO e vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital INC (LANNC-INC).

**Clareana Vianney Tesch de Oliveira**

Acadêmica de Medicina da *Walter E. Dandy Neurosurgical Student Club Brazil*.

**Cristhian Douglas Santos do Carmo**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica *Neurosurgery Now*.

**Daniel Abreu**

Médico Neurologista.

**Daniel Wallbach Peruffo**

Acadêmico de Medicina da Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná, presidente da Liga NEUROROCIO e membro da Liga Acadêmica de neurologia e Neurocirurgia do Hospital INC (LANNC-INC).

**Danielle de Lara**

Neurocirurgiã no Hospital Santa Isabel de Blumenau, Professora da disciplina de Neurocirurgia da FURB, especialista em cirurgia minimamente invasiva da Base do Crânio pela Universidade Estadual de Ohio, Membro Internacional da Sociedade Norte Americana de Base de Crânio.

**Danyelle Rute Francisco e Silva**

Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Vice-presidente da Liga do Cérebro 2019-2020. Presidente da Liga do Cérebro 2020-2021.

**Davi Jorge Fontoura Solla**

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (FMB/UFBA) e Neurocirurgião pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC/FMUSP), com especialização em Neurorradiolo-

gia Intervencionista pelo Instituto de Radiologia (INRAD) do HC/FMUSP. Doutorado Direto em andamento pelo Departamento de Neurologia do HC/FMUSP.

### **Denise Maria Meneses Cury Portela**

Médica pela Universidade Estadual do Piauí (2012). Mestrado em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto pela Universidade Federal de Minas Gerais (2020). Residência em Neurologia pela Universidade Federal de Minas Gerais – HC UFMG (2017), *observeship* em Distúrbios do Movimento pela *University College London* (2017), *fellowship* em Distúrbios do Movimento e Neurologia Cognitiva do Serviço de Neurologia da UFMG (2018).

### **Derick Pedrosa Pachá**

Acadêmico de Medicina pela Universidade do Estado de Mato Grosso (UNEMAT). Vice-Presidente da Liga de Neurologia e Neurocirurgia de Cáceres (LANNC).

### **Douglas Domingues**

Neurocirurgião. Coordenador da Liga Acadêmica de Neurociências da Unifacimed (LANCI), integrante do Hospital Acidentados e Regional de Cacoal–RO.

### **Édimo Júnior Queiroz Oliveira**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da Uniceplac – DF.

### **Eduarda Alves**

Acadêmica de Medicina e diretora LAN-FURB.

### **Eduarda Caetano**

Acadêmica de Medicina da Liga Pernambucana de Neurocirurgia da Universidade de Pernambuco

### **Elton Gomes da Silva**

Neurocirurgião e professor do curso de Medicina na Universidade Federal da Integração Latino-Americana.

**Emerson Faria Borges**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Cajuru (LANNCx).

**Emilly Marien Dias da Silva de Souza**

Acadêmica de Medicina pela Universidade do Estado de Mato Grosso (UNEMAT). Presidente da Liga de Neurologia e Neurocirurgia de Cáceres (LANNC).

**Erick Parreira**

Acadêmico de medicina na Universidade Federal do Tocantins (UFT), vice-Presidente da Liga Acadêmica de Neurologia Clínica e Cirúrgica UFT.

**Euler Nicolau Sauer Filho**

Orientador da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN). Médico Neurocirurgião, Docente do Curso de Medicina da Universidade. Doutorado em Biotecnologia pela Rede Nordeste de Biotecnologia.

**Eustáquio Costa Damasceno Júnior**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, ex-Coordenador de Pesquisa da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFU (MG).

**Fabiane Rodrigues**

Acadêmica de Medicina na Universidade Federal do Tocantins (UFT), Diretora de Extensão da Liga Acadêmica de Neurologia Clínica e Cirúrgica da UFT.

**Fabiano de Melo**

Médico pela Universidade Federal de Uberlândia, Neurologista pela USP-RP, Especialização em distúrbios vestibulares e do equilíbrio pela USP-SP, Mestrado em Neurologia pela FMRP-USP.

**Fábio Nagai Shiroma**

Acadêmico de Medicina na Universidade Federal da Integração Latino-Americana.

**Fabrcio Nery Marques**

Médico pela Universidade Estadual de Feira de Santana (2010). Especializando em Neurocirurgia pelo MEC no Hospital Santa Rita e Hospital São Francisco – MG.

**Felipe Soares Bolentine**

Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Atenas e ligante da Liga de Neurologia e Neurociências do Centro Universitário Atenas.

**Fernanda Akina Fujita**

Acadêmica do curso de Medicina da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC) e vice-presidente da Liga Acadêmica de Estudos e Abordagens em Neurocirurgia (LAEAN).

**Fernanda Gécica**

Acadêmica de Medicina da liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Amapá.

**Fillipe Augusto Silva Leite**

Acadêmico de Medicina da EBMSP. Diretor de Ensino do Neuro em Foco Brasil.

**Flávio Machado Pate**

Acadêmico de Medicina da liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANNc.

**Francisco Pereira**

Acadêmico de Medicina da liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Amapá.

**Gabriel dos Santos de Azeredo Coutinho**

Acadêmico de Medicina da UNICEPLAC.

**Gabriel Meira Cardoso Pereira**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Atenas e tesoureiro da Liga de Neurologia e Neurociências do Centro Universitário Atenas.

**Gabriel Nunes Melo Assunção**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, ex-membro da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFU (MG).

**Gabriel Pereira Braga**

Coordenador da Unidade de AVC do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP/UFMS). Chefe do Serviço de Neurologia da Santa Casa de Campo Grande – MS. Professor da disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMED/UFMS).

**Gabriela Scheidt**

Acadêmica de Medicina e diretora LAN-FURB.

**Gabriella da Cruz Goebel**

Acadêmica de Medicina da Unifacimed, Presidente da Liga Acadêmica de Neurociências (LANCI).

**Gabrielli Algazal Marin**

Acadêmica do curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – Campus Londrina (PUCPR) e diretora científica da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Londrina (LANNCiLo).

**Geovana Souza Mota**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá (UNAERP), Vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN).

**Geovanna Godinho Santos**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da Uniceplac – DF.

**Guilherme Cabral de Andrade**

Médico Neurocirurgião, especialista em Neurorradiologia Intervencionista, Mestre e Doutor pela Unifesp/EPM.

**Guilherme de Oliveira Santos**

Acadêmico de Medicina na Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá (UNAERP), Membro Ligante da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN)

**Guilherme de Vasconcellos Piscoya**

Acadêmico de Medicina da Universidade de Pernambuco (UPE).

**Gustavo Rassier Isolan**

Neurocirurgião. Centro de Neurologia Avançada e Neurocirurgia, Brasil (CEANNE).

**Gustavo Sales**

Acadêmico de Medicina no Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA).

**Handerson Dias Duarte de Carvalho**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH). Ex-vice-presidente da LANN UniBH.

**Hannah Bang**

Acadêmica de Medicina da Liga acadêmica de Neurologia NEUROLIGA Unisul.

**Helen Mendes Teixeira**

Acadêmica de Medicina da Universidade Estadual do Maranhão, Diretora geral do Neuro em Foco Brasil.

**Henrique Miranda**

Médico Neurologista.

**Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho**

Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil. PhD e Chefe do Departamento de Neurocirurgia do Hospital da Restauração, Recife, Brasil.

**Hugo Oliveira Polito Barreto**

Acadêmico de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) e diretor da Secretaria da Liga Acadêmica de Neurociências Aplicadas (LANA).

**Ian Siqueira Araújo Câmara**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da Uniceplac – DF.

**Iara de Souza Coelho**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina. Diretora científica da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFSC.

**Ícaro Tavares Sanches**

Acadêmico de Medicina da Unifacimed, vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurociências da Unifacimed (LANCI).

**Igor Brenno Campbell Borges**

Neurocirurgião com título pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN) e de Área de Atuação em Dor – AMB Membro da Sociedade Brasileira de Estereotaxia e Neurocirurgia Funcional – SBENF, Sociedade Brasileira dos Médicos Intervencionistas em Dor – SOBRAMID, *International Neuromodulation Society* – INS e da *Internation Association for the Study of Pain* – IASP.

**Igor Moura Barcelos**

Acadêmico de Medicina na Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá (UNAERP). Membro Ligante da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN).

**Ingrid Brandão Cardoso Paz**

Acadêmica de Medicina da *Walter E. Dandy Neurosurgical Student Club Brazil*.

**Isabela Penha Martins de Araújo**

Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Vice-presidente da Liga do Cérebro 2021-2022.

**Isabella Sabião Borges**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, ex-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFU – MG.

**Isabelle Souza**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANE.

**Isadora Boaventura**

Acadêmica de medicina na Universidade Federal do Tocantins (UFT), Diretora de Marketing da Liga Acadêmica de Neurologia Clínica e Cirúrgica UFT.

**Isadora Gava Sandrini**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANNc.

**Isadora Michelin Andresevski**

Acadêmica do curso de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da FAMEPP.

**Ismar Andrade da Silveira Neto**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH). Atual vice-presidente da LANN UniBH.

**Ítalo Neves**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

**Jaquisson Guimarães**

Médico pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (2008). Atualmente é Neurocirurgião do Hospital da Bahia.

**Jéssica Fonseca Barbosa**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica *Neurosurgery Now*.

**João Guilherme Brasil Valim**

Acadêmico de Medicina e presidente LAN-FURB.

**João Victor Aguiar Moreira**

Interno de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, ex-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFU (MG).

**João Victor Bordini**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Cajuru (LANNCx).

**João Victor Coimbra França**

Acadêmico de Medicina da Universidade Estadual do Piauí. Secretário Geral da Liga Acadêmica de Estudos Neurológicos e Neurocirúrgicos da UESPI.

**João Victor de Melo**

Acadêmico de Medicina da Liga universitária de Neurologia e Neurocirurgia do Amazonas-LUNNA.

**João Vitor Amaro**

Acadêmico de Medicina da UniCesumar. Diretor científico da Liga Acadêmica de Neurociências da Unicesumar. Membro aspirante da ABNc.

**Julia Haddad**

Acadêmica de Medicina da Liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da

---

Universidade de Itaúna.

**Júlia Lins Gemir**

Acadêmica de Medicina da Liga Pernambucana de Neurocirurgia da Universidade de Pernambuco.

**Juliana Rossi Catão**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da UFCSPA (LiNN-Cx).

**Julio Cesar Meyer**

Coordenador do programa de residência médica de Neurocirurgia do Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer. Professor do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA).

**Júlio Melão Cordeiro**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, diretor de estágios da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFSC.

**Jussara Silva**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

**Karen Mendes Guimarães**

Acadêmica de Medicina das Faculdades Integradas Padrão. Diretora de Ensino do Neuro em Foco Brasil.

**Karina Rocha Almagro**

Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Membro da Liga do Cérebro 2020-2021.

**Laianne Barros Martins de Alcântara**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Brasília.

**Laís Fé Matos Galvão**

Acadêmica de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) e membro da diretoria de comunicação da Liga Acadêmica de Neurociências Aplicadas (LANA).

**Laíse Koenig de Lima**

Acadêmica de Medicina da Liga acadêmica de Neurologia NEUROLIGA Unisul.

**Larissa Emilly Fiusa do Monte**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANE.

**Larissa Paixão Batista**

Acadêmica de Medicina na Escola Superior de Ciências da Saúde do Distrito Federal (ESCS – DF), membro fundadora e atual presidente da Liga Médico Acadêmica de Neurocirurgia do Distrito Federal (LiMAN – DF). Vice-presidente do Grupo de Aprofundamento de Estudos Neurosurgerynow e embaixador do capítulo brasileiro da *Walter E. Dandy Neurosurgical Students Club*.

**Laura Elena Binder**

Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

**Layla Vieira dos Santos**

Acadêmica de medicina do Centro Universitário Governador Ozanam Coelho. Diretora de Pesquisa do Neuro em Foco Brasil.

**Lays Genro Coutinho**

Acadêmica de Medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde do Distrito Federal (ESCS-DF). Membro fundadora e atual diretora de Pesquisa da Liga Médico-Acadêmica de Neurocirurgia do Distrito Federal (LiMAN-DF).

**Ledismar José da Silva**

Médico formado pela Faculdade de Medicina de Vassouras – Rio de Janeiro. Especialista em Neurocirurgia pelo Hospital Santa Mônica. Mestrado em Gerontologia pela Universidade Católica de Brasília. Membro titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

**Leonardo Avellar**

Coordenador do serviço de Neurocirurgia do Hospital Geral Roberto Santos (ENHGRS).

**Leonardo Camargos Saliba**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Itaúna.

**Leticia Domingos Ronzani**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia NEUROLIGA Unisul.

**Lívia Maria Soares**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Itaúna.

**Lucas Bentes**

Acadêmico de Medicina da Liga Universitária de Neurologia e Neurocirurgia do Amazonas–LUNNA.

**Lucas Diniz Peixoto de Melo**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica *Neurosurgery Now*.

**Lucas Lavra Dias**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANE.

**Lucas Michael Silva Loureiro**

Acadêmico de Medicina pela Universidade de Pernambuco (FCM/UPE). Membro da Liga Pernambucana de Neurocirurgia – LPN. Monitor da disciplina de Trauma da Universidade de Pernambuco.

**Lucas Piason de Freitas Martins**

Acadêmico de Medicina e Saúde Pública (EBMSP) e ex-presidente da Liga Acadêmica de Neurociências Aplicadas (LANA).

**Lucca Gontijo Giarola**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH). Ex-presidente da LANN UniBH.

**Luís Augusto Silva Batista**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia – LANE.

**Luís Felipe Ferreira Marques**

Acadêmico de Medicina pela Universidade do Estado de Mato Grosso (UNEMAT). Diretor da Liga de Neurologia e Neurocirurgia de Cáceres (LANNCC).

**Luis Fernando Cunha Lopes Reis**

Graduado em Medicina pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (1996). Professor auxiliar da Faculdade São Francisco de Barreiras. Professor auxiliar classe A nível I da Universidade Federal do Oeste da Bahia e responsável técnico do serviço de Neurocirurgia do Hospital do Oeste.

**Luis Fernando Silva Junior**

Graduação em Medicina – Universidade Federal do Maranhão (2007). Residência Médica em Neurocirurgia – Instituto de Neurologia de Curitiba – INC (2008-2012). *Visiting Fellow – Department of Neurosurgery – Eberhard-Karls-Universität – Universitätsklinikum Tübingen*, UKT, Alemanha (2012). Doutorando em Ciência das Saúde – Universidade Federal do Maranhão (2016-2020).

**Luiz Gustavo Oliveira Domingues**

Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC). Secretário e tesoureiro da Liga Acadêmica de Estudos e Abordagens em Neurocirurgia.

**Luiz Pedro Rogério**

Neurocirurgião e Neuro Radiologista Intervencionista.

**Luiz Severo Bem Junior**

Neurocirurgião. Preceptor do Hospital de Ensino e Laboratórios de Pesquisa/UNIFACISA e Professor de Neurologia do Centro Universitário Unifacisa – CG.

**Marco Antônio Schlindwein Vaz**

Acadêmico de Medicina e preside da LACEM, Universidade Feevale.

**Marcos Antonio Pereira do Rêgo**

Médico pela Universidade Estadual do Maranhão (UEMA). Residência em Neurocirurgia pela FMABC, *Fellowship* em Neurocirurgia Funcional pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Preceptor de residência em Neurocirurgia pela Faculdade de Medicina do ABC. Membro da equipe de Neurocirurgia do Hospital América. Neurocirurgião no Hospital Estadual Mário Covas. Membro da equipe de Neurocirurgia do Centro Hospitalar Municipal de Santo André.

**Marcos da Rocha Aquino**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal do Oeste da Bahia (LANNc).

**Marcos Masini**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Uberlândia – UFU, 1976, Residência Médica pela Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, Hospital de Base – HBDF, 1979, e pelo Hospital do Aparelho Locomotor Sarah Kubitscheck – Rede SARA, 1980, especialização em Cirurgia da Coluna pelo Departamento de Neurocirurgia da *University of Nottingham, Royal Infirmary Department of Neurosurgery*, 1982, Mestrado em Medicina, área de Neurocirurgia, pela Universidade Federal de São Paulo, 1996. Doutorado em Medicina, área

de Neurocirurgia, pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, 2000.

### **Maria Clara Campos**

Acadêmica de Medicina da Liga Universitária de Neurologia e Neurocirurgia do Amazonas-LUNNA

### **Maria Clara Mesquita Leite**

Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB) e atual secretária da Liga Médico-Acadêmica de Neurocirurgia do Distrito Federal (LI-MAN-DF).

### **Maria Eduarda Hochsprung**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina. Presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da UFSC.

### **Maria Eduarda Pinto Caetano**

Acadêmica de Medicina da Liga Pernambucana de Neurocirurgia da Universidade de Pernambuco.

### **Maria Eduarda Turczyn de Lucca**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba.

### **Maria Isabela Bazzo Soares**

Acadêmica do curso de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da FAMEPP.

### **Maria Letícia Nogueira**

Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – Campus Londrina (PUCPR). Diretora de Secretaria da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Londrina (LANNCiLo).

**Maria Teresa Castilho Garcia**

Médica pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (2002). Fez residência médica nas áreas de Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto-SP e Neurologia pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP/EPM. Especialização em Epilepsia e Neurofisiologia Clínica na UNIPETE-Unidade de Pesquisa e Tratamento das Epilepsias da UNIFESP/EPM. Doutorado e pós-doutorado na área de Epileptologia.

**Mariana Ferrari Naufal Roque**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da FAMEPP.

**Mariana Lunardi**

Médica Neurologista e Doutora em ciências médicas pela Universidade Federal de Santa Catarina.

**Mariana Paranhos Deher Rachid**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurociências da Uniceplac – DF.

**Mariana Ramos do Nascimento**

Acadêmica de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – Campus Londrina (PUCPR) e vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Londrina (LANNCiLo).

**Mariana Ribeiro Gonçalves**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá (UNAERP), Diretora de Pesquisa e Extensão da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN).

**Mariana Severo Debastiani**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da UFCSPA (LiNN-Cx).

**Mariana Vidotti de Jesus**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS.

**Marília Milena Andrade Rodrigues**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Atenas da Liga de Neurologia e Neurociências do Centro Universitário Atenas.

**Marina Anita Martins**

Acadêmica de Medicina na Universidade Federal da Integração Latino-Americana.

**Mateus Gomes Pereira**

Acadêmico de Medicina da Universidade São Francisco (USF). Vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurocirurgia Prof. Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira (LiNCi).

**Matheus Angelo**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Cajuru (LANNCx).

**Matheus Dalla Barba Everling**

Acadêmico de Medicina na Universidade de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da UFCSPA (LiNNCx).

**Max Medeiros Mendonça e Carvalho**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Brasília.

**Moisés Buzaglo**

Acadêmico de Medicina da Liga Universitária de Neurologia e Neurocirurgia do Amazonas-LUNNA.

**Natália Rebeca Alves de Araújo**

Acadêmica de Medicina da Universidade Estadual do Piauí, Presidente da Liga Acadêmica de Estudos Neurológicos e Neurocirúrgicos da UESPI, Membro do Centro de Estudos em Distúrbios do Movimento do Piauí – CEMOV.

**Nicollas Nunes Rabelo**

Neurocirurgião titular pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN). Pós graduado em Neurointensivismo pelo Hospital Sírio Libanês Fellowship em Vascular e Base de Crânio. Pesquisado adjunto e Doutorando da FMUSP.

**Pablo Lessa**

Acadêmico de Medicina da liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Amapá.

**Paula Catarina Dália Rego Medeiros**

Acadêmica de medicina da Universidade Estadual do Piauí. Diretora de Extensão da Liga Acadêmica de Estudos Neurológicos e Neurocirúrgicos da UESPI.

**Paula Letícia Camaroto**

Acadêmica de Medicina da Universidade São Francisco (USF). Presidente da Liga Acadêmica de Neurocirurgia Prof. Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira (LiNCi).

**Paulo Eduardo Albuquerque Zito Raffa**

Acadêmico de Medicina do Grupo Multi-Institucional de Estudos em Neurociências, Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar, GAMEN.

**Paulo Henrique Pires de Aguiar**

Professor livre docente em Neurocirurgia pela FMUSP. Pós-doutorado em Biologia Molecular de Epilepsia na Universidade São Francisco de Assis. *Post doc fellow* em Cirurgia Pituitária no Instituto de Cirurgia Pituitária da Universidade de Stanford, EUA. Doutorado em patologia pela FMUSP. Especialização em cirurgia da base do crânio no Hospital *Nordstadt Hannover*, Alemanha. Residência em Neurologia e Neurocirurgia pelo HCFMUSP.

**Paulo Miranda**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Itaúna.

**Paulo Ricardo Correia Soares**

Graduado em Medicina pela Fundação UNIRG (2004 – 2010). Residência médica em Neurocirurgia pela Santa Casa de Limeira e Centro Médico de Campinas (2013 – 2018). Subespecialista em Cirurgia da Coluna Vertebral e Doenças da Medula Espinhal pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo HCFMUSP-SP. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia, membro da Sociedade Norte Americana de Coluna (NASS) e membro da AOSPINE.

**Pedro Henrique Daldegan Couto**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Brasília.

**Pedro Henrique de Araújo da Silva**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba.

**Pedro Igor de Figueiredo Turibio**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH), atual diretor científico da LANN UniBH.

**Pedro Naves Aguiar Ribeiro**

Acadêmico de Medicina e vice-Presidente da LINCCS.

**Pedro Vinícius**

Acadêmico de Medicina da Universidade Estácio de Sá – Presidente Vargas.

**Pietra Cani Linzmeier**

Acadêmica de Medicina e diretora LAN-FURV.

**Rafael Attiê Pennacchi**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal do Oeste da Bahia (LANNC).

**Rafael Carapeba**

Acadêmico de Medicina no Centro Universitário de Várzea Grande (UNIVAG), Diretor de Pesquisa e Extensão da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do UNIVAG.

**Rafael Rodrigues Pinheiro dos Santos**

Acadêmico de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Paraná – Campus Londrina (PUCPR) e presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Londrina (LANNCiLo).

**Rafael Trombini Grizólia Cortez**

Acadêmico de Medicina na Universidade de Ribeirão Preto – Campus Guarujá (UNAERP), Membro Ligante da Liga Acadêmica de Neurologia e Cirurgia Neurológica (LANCN).

**Raphael Marins**

Acadêmico de Medicina da Universidade Estácio de Sá – Presidente Vargas.

**Ricardo Marques Lopes de Araújo**

Neurocirurgião titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e da Academia Brasileira de Neurocirurgia, *Research Fellow New York Presbyterian Hospital*. Doutorando pelo departamento de Neurologia Universidade de São Paulo.

**Ricardo Ramina**

Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e pela Sociedade Alemã de Neurocirurgia. Possui graduação em Medicina pela Universidade Católica do Paraná (1975), mestrado em Medicina (Clínica Cirúrgica) pela Universidade Federal do Paraná (1988) e doutorado em Medicina pela Universidade Estadual de Campinas (2002). Atualmente, é Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba (INC).

**Ríllari Gomes**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Amapá.

**Roberta Pascal Pompeo Madeira**

Acadêmica de Medicina do Grupo Multi-Institucional de Estudos em Neurociências, Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar, GAMEN.

**Robson Luiz Amorim**

Neurocirurgião pela Universidade Federal do Amazonas. Residência médica em Neurocirurgia no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Supervisor do Programa de Residência Médica de Neurocirurgia do Hospital Universitário Getúlio Vargas/UFAM. Coordenador da Liga Universitária de Neurologia e Neurocirurgia do Amazonas (LUNNA). Coordenador do Departamento de Neurointensivismo da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e Vice-Presidente da Academia Brasileira de Neurocirurgia.

**Rubem Gabriel Freitas dos Santos**

Acadêmico de Medicina da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal do Oeste da Bahia (LANNC).

**Samir Ale Bark**

Diretor Geral do Hospital do Rocio. Professor da Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná e coordenador da liga NEUROROCIO.

**Samuel Filippe Motta Martins Dias**

Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH), atual presidente da LANN UniBH.

**Sarah Scheuer Teixeira**

Médica e ex-presidente da Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba.

**Sebastião Gilberto Mota Tavares Júnior**

Acadêmico de Medicina da Liga Acadêmica de neurologia e Neurocirurgia da Universidade de Brasília.

**Silvio Porto**

Acadêmico de Medicina da Liga acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia da Bahia – LANNEB.

**Stella Araujo Alves de Lima**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS.

**Tayná Figueiredo Orlandi**

Acadêmica de Medicina do Grupo Multi-Institucional de Estudos em Neurociências, Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar, GAMEN.

**Têka Luila Borgo Menezes**

Acadêmica de Medicina na Universidade Federal do Oeste da Bahia. Diretora de pesquisa do Neuro em Foco Brasil.

**Tereza Ko**

Acadêmica de Medicina na Universidade de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da UFCSPA (LiNNCx).

**Thabatta Giuliani Monclus Romanek**

Acadêmica de Medicina da Universidade São Francisco (USF). Diretora de comunicação da Liga Acadêmica de Neurocirurgia Prof. Dr. Carlos Tadeu Parisi de Oliveira (LiNCi).

**Thaís Carvalho da Silva**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul – UFMS.

**Thalita Sodr e Rodrigues Braga**

Acadêmica de Medicina da *Walter E. Dandy Neurosurgical Student Club Brazil*.

**Thamara de Almeida Silva Teodoro**

Acadêmica de Medicina da *Walter E. Dandy Neurosurgical Student Club Brazil*.

**Thamara de Almeida Silva Teodoro**

Acadêmica de Medicina da Liga Acadêmica *Neurosurgery Now*.

**Thiago Simiano Jung**

Médico pela Universidade do Sul de Santa Catarina (Tubarão/SC, 2007),   Neurocirurg o com Residência Médica no Hospital Governador Celso Ramos (Florianópolis/SC, 2009-2014). Pós-graduado em Neurorradiologia Intervencionista pelo Hospital Universitário Cajuru/PUC-PR (Curitiba/PR, 2014-2016). Título de especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e Título de especialista em Neurorradiologia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia.

**Thomás Rocha Campos**

Acadêmico de Medicina da *Walter E. Dandy Neurosurgical Student Club Brazil*.

**Vicenzo Zortea**

Acadêmico do curso de Medicina da Unifacimed, tesoureiro da Liga Acadêmica de Neurociências da Unifacimed (LANCI).

**Victor Bergsten Lopes**

Acadêmico de Medicina.

**Victor Massena**

Neurologista e Neurointensivista. Médico graduado pela Escola de Medicina Souza Marques. Especialista em Neurologia pela UNIRIO. Especialista em Medicina Intensiva pelo Hospital Israelita Albert Einstein SP. Título de Especialista em Medicina Intensiva pela AMB/AMIB. Especialista em Neurointensivismo pelo Hospital S rio Libanês-SP. Especialista em Neurologia Vascular pelo Hospi-

tal Moinhos de Vento em Porto Alegre-RS.

### **Victória Costa**

Acadêmica de Medicina pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Vice-presidente da Liga Acadêmica de Neurocirurgia da Bahia.

### **Vinícios Ribas**

Acadêmico de medicina na Universidade Federal do Tocantins (UFT), presidente da Liga Acadêmica de Neurologia Clínica e Cirúrgica UFT.

### **Vinicius Bazilio**

Acadêmico de Medicina e diretor da LAN-FURB.

### **Vinícius de Queiroz Aguiar**

Acadêmico de Medicina no Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA).

### **Vitor Saldanha Carneiro Rodrigues**

Acadêmico de Medicina da Unifacimed. Secretário da Liga Acadêmica de Neurociências da Unifacimed (LANCI).

### **Vitória Santa Marinha Flumignan**

Acadêmica de Medicina da Universidade Estácio de Sá – Presidente Vargas. Presidente da Liga de Neurocirurgia e Neuroanatomia da UNESA-PV.

### **Viviane Aline Buffon**

Médica Neurocirurgiã. Chefe do serviço de Neurocirurgia do Hospital do Rocio, professora da Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná e coordenadora da Liga NEUROROCIO.

### **Wilson Faglioni Júnior**

Neurocirurgião pela Santa Casa BH (2004). *Fellowship* em cirurgia das patologias dos nervos periféricos no HCFMUSP.

**Yuri Borges Bitu de Freitas**

Acadêmico de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Membro da Liga do Cérebro 2020-2021.

Responsável Técnico  
Dr. André Giacomelli Leal  
CRM-PR 21874

INC  
18  
ANOS



HOSPITAL  
**INC**  
INSTITUTO DE  
NEUROLOGIA  
DE CURITIBA

# CENTRO DE FORMAÇÃO RESIDÊNCIA MÉDICA

RECONHECIDAS PELO MEC

NEUROCIRURGIA\*

NEUROLOGIA

ANESTESIOLOGIA

CARDIOLOGIA

CIRURGIA CARDÍACA

\* International Fellowship Program - World Federation of Neurosurgical Societies

\* Parcerias Internacionais - Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía & Universitätsklinikum Tübingen



[hospitalinc.com.br](http://hospitalinc.com.br)





# PAPÓ CABEÇA

ABNc



Com a ideia de levar conhecimento de uma maneira inovadora, o Departamento de Ligas Acadêmicas da Academia Brasileira de Neurocirurgia (ABNc) criou o podcast Papó Cabeça. Por um período de 47 semanas consecutivas, foram publicados bate-papos entre alunos das Ligas de Neurocirurgia Oficiais da ABNc e seus orientadores, sobre diversos temas em Neurocirurgia e Neurologia. Essa foi mais uma iniciativa com a finalidade de engrandecer os nossos alunos e ensiná-los de uma forma descontraída e prática.

O sucesso do programa foi tanto, que decidimos ampliar o formato de entrega das informações por meio da transcrição dos áudios e da criação de um livro. Dessa forma, o interessado além de escutar, poderá ler cada episódio, tornando mais forte a retenção do conteúdo apresentado.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal  
Editor