

**ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH**  
**UNIBH- BELO HORIZONTE - MG**



**BELO HORIZONTE, 11 E 12 DE NOVEMBRO DE 2021**

**ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH**  
**BELO HORIZONTE, 11 E 12 DE NOVEMBRO DE 2021**

**COMISSÃO ORGANIZADORA**

BÁRBARA CALDEIRA PIRES  
GABRIELA GUIMARÃES NOGUEIRA  
GABRIEL LEITE DE CASTRO VIEIRA

**COMISSÃO CIENTÍFICA**

FLÁVIA MARIA BRANDÃO CAMPAGNUCI  
GUSTAVO LEITE DE CASTRO VIEIRA

MARCUS VINÍCIUS SANTOS MOREIRA

**ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH**  
**BELO HORIZONTE, 11 E 12 DE NOVEMBRO DE 2021**

**SUMÁRIO**

<b>RESUMO EXPANDIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
1. A Pandemia Da Covid-19 E As Repercussões Psicossociais Para Crianças E Adolescentes	1
2. Acidente vascular cerebral isquêmico perinatal: uma revisão sistemática	4
3. Canabidiol: Uma Polêmica Medicação Como Alternativa Para Síndrome De Lennox-Gastaut Em Crianças	7
4. Cerebelite associada ao vírus epstein-barr: uma revisão integrativa	11
5. Eficácia Do Uso De Melatonina Para Tratamento De Distúrbios Do Sono Em Pacientes Pediátricos Com Transtorno Do Espectro Autista	18
6. Eficácia e tolerância da dieta cetogênica como tratamento para crianças com epilepsia resistente a drogas: uma revisão integrativa	23
7. Encefalite de rasmussen e seus desdobramentos: uma revisão bibliográfica	27
8. Encefalopatia bilirrubínica (kernicterus): uma revisão de literatura	31
9. Leucodistrofia metacromática: uma revisão sistemática	35
10. Manifestações neuro-oftalmológicas da displasia septo óptica: Uma Revisão Integrativa	39

11. Os Impactos Da Exposição Às Telas Na Infância E O Desenvolvimento Da Linguagem	41
12. Sífilis Congênita: Uma Revisão Integrativa	44
13. Síndrome de Aicardi: uma revisão integrativa do diagnóstico e prognóstico	47
14. Tumores primários do SNC em pediatria: a importância do diagnóstico precoce	51
15. Uso de canabinoides na Neuropediatria: uma revisão sistemática	55

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## A PANDEMIA DA COVID-19 E AS REPERCUSSÕES PSICOSSOCIAIS PARA CRIANÇAS E ADOLESCENTES

### THE COVID-19 PANDEMIC AND ITS PSYCHOSOCIAL REPERCUSSIONS FOR CHILDREN AND TEENAGERS

**Letícia Ribeiro Sternick<sup>1\*</sup>; Carolina Muzzi Lamounier Araújo<sup>1</sup>; Clara Samarane Castro<sup>1</sup>; Luiza Guerra Lemos<sup>1</sup>; Francis Magalhães Gonçalves<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Acadêmicas do 7º período de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais. Belo Horizonte. Minas Gerais. [lelesternick@gmail.com](mailto:lelesternick@gmail.com); [carolmuzzi@gmail.com](mailto:carolmuzzi@gmail.com); [clarasamaranec@gmail.com](mailto:clarasamaranec@gmail.com); [luiza@lemos.med.br](mailto:luiza@lemos.med.br)

<sup>2</sup> Mestre em Pediatria. Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, 2004. Professor da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG). Belo Horizonte, Minas Gerais. [doutor.francis@gmail.com](mailto:doutor.francis@gmail.com)

\*Autor para correspondência: Letícia Ribeiro Sternick. [lelesternick@gmail.com](mailto:lelesternick@gmail.com)

**Resumo:** Em dezembro de 2019, foi detectado o primeiro caso de SARS-Cov-2, na China. Para evitar a propagação viral, foram adotadas medidas como o isolamento social, implicando em prejuízos na saúde mental, socialização e no desenvolvimento. O objetivo do trabalho é incitar reflexão sobre os impactos psicossociais dessa pandemia em crianças e adolescentes, além de alertar profissionais e famílias sobre a situação. Foi realizada revisão integrativa de literatura por meio de artigos em português e inglês publicados nas bases de dados PubMed, Up to Date e Scielo; além de periódicos pediátricos e portal da Sociedade Brasileira de Pediatria entre os anos de 2019 e 2021. Nove em cada dez pediatras notaram alterações no comportamento de crianças durante a pandemia. Nos lactentes, a falta de contato com outras crianças prejudica a experiência como ouvinte e falante, limitando a aprendizagem, reciprocidade social e afeto. Sabe-se que 87% dos estudantes adotaram o ensino remoto, levando ao uso excessivo de eletrônicos. Nesse contexto, um estudo na China com estudantes da 4ª à 8ª série, evidenciou aumento de sintomas depressivos, automutilação sem intenção suicida, ideação suicida e suicídios. Dados do Comitê Científico Núcleo Ciência pela Infância, também mostram ansiedade, irritabilidade, dependência excessiva dos pais (36%); desatenção (32%); preocupação (29%); distúrbios no sono (21%); falta de apetite (18%); desconforto e agitação (13%). Portanto, deve-se explorar novas formas de estímulo e interação para os contextos de distanciamento e espera-se que o retorno às escolas traga enormes benefícios psicossociais.

**Palavras-chave:** pediatria, neurologia, pandemia COVID-19, impacto psicossocial, saúde mental

## 1. INTRODUÇÃO

Em dezembro de 2019, foi detectado o primeiro caso de SARS-Cov-2, na China. Com objetivo de evitar sua propagação, a rotina mundial foi modificada, com isolamento social, uso de máscaras e medidas de higiene, recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS) (2020). (DA MATA, et al.,2020)

Entretanto, o isolamento, medida mais efetiva, implica em mudanças psicossociais, afetando principalmente crianças e adolescentes. Observou-se, falta de estímulos para o desenvolvimento, surgimento de tiques e toques, distúrbios de ansiedade e depressão, entre outros (FIOCRUZ, 2020).

Portanto, o objetivo desse trabalho é incitar reflexão sobre os impactos psicossociais dessa pandemia em crianças e adolescentes, além de alertar profissionais e famílias sobre essa realidade.

## 2. METODOLOGIA

Revisão integrativa de literatura por meio de artigos em português e inglês publicados nas bases de dados PubMed, Up to Date e Scielo; além em periódicos pediátricos e no portal da Sociedade Brasileira de Pediatria entre os anos de 2019 e 2021.

Palavras-chave: pediatria, neurologia, pandemia COVID-19, impacto psicossocial, saúde mental.

### 1.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) (2020) e a Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) (2020), nove em cada dez pediatras afirmam que as crianças apresentaram alterações comportamentais durante a pandemia do Covid-19. Nessa perspectiva, sabe-se que o desenvolvimento humano depende da genética e do ambiente, porém a questão ambiental está fragilizada devido ao isolamento social, realidade que gera estresse elevado e diário, o chamado estresse tóxico (SBP, 2020).

Nos lactentes, a falta de contato com outras crianças, afeta o desenvolvimento, pois elas não intercalam o comportamento verbal de ouvinte e falante, limitando o repertório linguístico e social. Mediante a esse contexto, surge o grande desafio de distinguir entre um atraso circunstancial e um padrão de desenvolvimento atípico (SBP, 2020).

Sabe-se que 87% dos estudantes passaram a realizar as atividades pela internet, dessa forma, o uso passou a ser constante e quase ininterrupto. Entretanto, segundo a SBP (2020), o tempo de tela indicado para crianças de 2 a 5 anos e 6 a 10 anos é no máximo uma e duas horas por dia, respectivamente (UNICEF, 2020; Ministério da Saúde, 2018).

Crianças e adolescentes têm enfrentado adversidades que elevam os hormônios do estresse, acarretando em consequências a curto, médio e longo prazos. Nesse contexto, foi realizado um estudo na China, avaliando estudantes durante o isolamento, o qual evidenciou um aumento de sintomas depressivos, automutilação, ideação suicida e suicídios. Dados do Núcleo Ciência

pela Infância (NCPI) (2020), também demonstram ansiedade, irritabilidade, dependência dos pais (36%); desatenção (32%); preocupação (29%); distúrbios no sono (21%); falta de apetite (18%); desconforto e agitação (13%) nessa faixa etária (DA MATA, et al., 2020).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Perante às lacunas de desenvolvimento evidenciadas em cada fase da infância pelo isolamento causado pela pandemia do COVID-19, é essencial compreender essa realidade para atender e apoiar adequadamente às necessidades de cada uma das crianças e adolescentes, explorando novas formas de estímulo e interação para os contextos de distanciamento. Ademais, espera-se que o retorno às escolas traga benefícios em relação a recuperação do desenvolvimento cognitivo e social.

#### REFERÊNCIAS

BRASIL, Ministério da Saúde. Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). Saúde Mental e Atenção Psicossocial na Pandemia COVID-19. Crianças na pandemia COVID-19. 2020.

DA MATA, Ingrid Ribeiro Soares et al. As implicações da pandemia da COVID-19 na saúde mental e no comportamento das crianças. 2020.

Núcleo Ciência pela Infância (NCPI). Repercussões da Pandemia de COVID-19 no Desenvolvimento Infantil. 2020.

Organização das Nações Unidas (ONU). ONU alerta sobre impacto da COVID-19 nas crianças. 2020.

Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). A Assistência Neuropediátrica em Tempos de Pandemia. 2020.

Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento. Pais e filhos em confinamento durante a pandemia de COVID-19: nota de alerta. 2020.

Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Em pesquisa inédita, pediatras alertam para mudanças de comportamento infantil na pandemia. 2020.

Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Pais e filhos em confinamento durante a pandemia de COVID-19: nota de alerta. 2020.

Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Recomendações sobre o uso saudável das telas digitais em tempos de pandemia da COVID-19: nota de alerta. 2020.

UNICEF. Famílias com crianças e adolescentes são as vítimas ocultas da pandemia. 2020.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO PERINATAL: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

### PERINATAL ISCHEMIC BRAIN ACCIDENT: A SYSTEMATIC REVIEW

**<sup>1</sup> Fernando Rodrigues Dias; <sup>2</sup> Larissa Martins Carvalho Mesquita Nunes; <sup>3</sup> Larissa Dos Santos**

1-Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Minas Gerais. fernandord\_cec@icloud.com

2-Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte. Minas Gerais.

larissa\_nunes16@icloud.com

3- Médica Neurologista Pediátrica. Professora da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte.

larissaneuropediatria@gmail.com

\*autor para correspondência: Fernando Rodrigues Dias. E-mail: fernandord\_cec@icloud.com

**Resumo:** O acidente vascular cerebral (AVC) não é frequente em crianças, porém a sua ocorrência é, normalmente, um evento grave com grande repercussão no desenvolvimento da criança. Diversas são as causas de AVC em crianças e uma importante causa é o AVC isquêmico perinatal que pode ser mais comumente o arterial isquêmico (AVCi) e o trombose de seios venosos cerebrais (TSVC). A cada 4000 a 5000 recém-nascidos, 1 poderá ser afetado pelo AVCi e a cada 100.000 neonatos, 1 a 12 poderá ser acometido pela TSVC. Nesse sentido, sabe-se que a ativação perinatal dos mecanismos de coagulação no recém-nascido aumenta a possibilidade da ocorrência de um AVC. Ademais, distúrbios maternos, como, pré-eclâmpsia, abuso de cocaína, condições fetais, por exemplo asfixia intrauterina e trombofilia são fatores que aumentam os riscos de um AVC perinatal. Como consequência desse evento, o neonato apresenta sequelas predominantes de déficits motores, epilepsia, déficit cognitivo e alterações de comportamento. É válido ressaltar que existem outros sintomas menos específicos que podem surgir no desenvolvimento pós AVC em perinatal, como alteração no tônus. Portanto, é necessária uma boa conduta do profissional da saúde, a fim de reconhecer o evento no tempo hábil para iniciar a conduta.

**Palavras-chave:** Acidente Vascular Cerebral, Crianças e Pediatria

## 1. INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é um evento raro em crianças, mas com significativa importância devido à gravidade de suas complicações que podem cursar com óbito. Existem diversas causas para o acontecimento de um AVC, um exemplo é o AVC isquêmico perinatal. Os AVC isquêmicos mais comuns diagnosticados no período perinatal são: arterial isquêmico (AVCi) e trombose de seios venosos cerebrais (TSVC) (Govaert, 2009), sendo que a incidência do AVCi neonatal agudo é de 1 para 4.000 a 5.000 recém-nascidos a termo (Lynch, 2009) e a incidência da TSVC pode variar de 1 a 12 para 100.000 (Berfelo, 2012). Essa intercorrência acontece entre a 20ª semana de gestação e o 28º dia pós-natal. Tal acontecimento deve ser comprovado por meio de exames neuropatológicos e de imagem, sendo a ressonância magnética o método mais confiável por não apresentar risco de radiação. (Kirtan, 2009).

## 2. METODOLOGIA

Esse estudo foi elaborado por meio de uma revisão sistemática de dados encontrados no Google Acadêmico, Scielo e Pubmed, que tinham como palavras chaves: Acidente Vascular Encefálico, crianças e pediatria. Além disso, foi utilizado também referências bibliográficas relevantes sobre o tema escolhido, que abordavam epidemiologia, sinais e sintomas, diagnóstico precoce e com alto grau de dificuldade.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diversas condições podem acarretar o AVCi. A ativação perinatal dos mecanismos de coagulação faz com que os recém-nascidos sejam mais suscetíveis a AVC (Nelson, 2004) (Saxonhouse, 2009). Os distúrbios maternos (infertilidade, pré-eclâmpsia, corioamnionite, vasculopatia placentárias e abuso de cocaína) condições fetais (asfixia intrauterina, doenças cardíacas, infecções e parto traumático) e trombofilia também são outros fatores de risco associados ao AVC perinatal (Chalmers, 2005) (Goodman, 2008). É importante ressaltar que a presença de múltiplos fatores de risco possui um efeito acumulativo para a morbidade, especialmente em condições pró-trombóticas e asfixia perinatal, contudo muitas vezes não é possível a identificação da etiologia da doença.

Alterações no desenvolvimento neuropsicomotor é uma consequência comum do AVC perinatal. As sequelas predominantes são os déficits motores, epilepsia, déficit cognitivo e alterações de comportamento (deVeber, 2000). Outros sinais e sintomas inespecíficos e discretos são: alterações no tônus, letargia, apneia e dificuldade para se alimentar. Desse modo, é preciso o reconhecimento de um conjunto de sinais clínicos, especialmente quando há fatores de risco envolvidos, para a realização de um diagnóstico assertivo e uma conduta efetiva (Laugesaar, 2007).

## 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pode-se concluir que apesar do AVC isquêmico perinatal ser um evento raro em crianças, o diagnóstico precoce é fundamental e exige muita assertividade dos médicos. Isso é afirmado, uma vez que o AVCi perinatal pode cursar com sintomas e sinais específicos e inespecíficos, o que torna um desafio para o médico. Sendo assim, é preciso que os médicos desenvolvam a habilidade clínica de reconhecer esse evento e promover uma conduta rápida e eficaz, a fim de reduzir as sequelas nos neonatos.

## REFERÊNCIAS

- Berfelo FJ, Kersbergen KJ, van Ommen CH, Govaert P, van Straaten HL, Poll-The BT, et al. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis from symptom to outcome. *Stroke*. 2010;41(7):1382-8.
- Chalmers EA. Perinatal stroke-risk factors and management. *Br J Haematol*. 2005;130(3):333-43. Review.
- deVeber GA, MacGregor D, Curtis R, Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *J Child Neurol*. 2000;15(5):316-24.
- Goodman S, Pavlakis S. Pediatric and newborn stroke. *Curr Treat Options Neurol*. 2008;10(6):431-9.
- Govaert P, Ramenghi L, Taal R, de Vries L, Deveber G. Diagnosis of perinatal stroke I: definitions, differential diagnosis and registration. *Acta Paediatr*. 2009;98(10):1556-67
- Jordan LC. Assessment and treatment of stroke in children. *Curr Treat Options Neurol*. 2008;10:399-409.
- Kirton A, deVeber G. Advances in perinatal ischemic stroke. *Pediatr Neurol*. 2009;40:205-14.
- Laugesaar R, Kolk A, Tomberg T, Metsvaht T, Lintrop M, Varendi H, et al. Acutely and retrospectively diagnosed perinatal stroke: a population-based study. *Stroke*. 2007;38(8):2234-40.
- Lynch JK. Epidemiology and classification of perinatal stroke. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009;14(5):245-9.
- MEKITARIAN FILHO, E.; CARVALHO, W. B. de. Acidentes vasculares encefálicos em pediatria. *J. Pediatr. (Rio J.)*, Porto Alegre, v. 85, n. 6, p. 469- 479, Dec. 2009. Disponível em . Acesso em 12 de setembro de 2018.
- Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol*. 2004;3(3):150-8. Review.
- Saxonhouse MA, Burchfield DJ. The evaluation and management of postnatal thromboses. *J Perinatol*. 2009;29(7):467-78.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## CANABIDIOL: UMA POLÊMICA MEDICAÇÃO COMO ALTERNATIVA PARA SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT EM CRIANÇAS

### CANNABIDIOL: A CONTROVERSY MEDICATION AS AN ALTERNATIVE FOR LENNOX-GASTAUT SYNDROME IN CHILDREN

**Matheus Jannuzzi Moreira de Mendonça<sup>1\*</sup>; João Paulo Rossi de Meneses Vargas<sup>2\*</sup>; Felipe Ferreira Lima<sup>3\*</sup>**

1. Acadêmico de medicina da instituição Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. Belo Horizonte. Minas Gerais. matheusjannuzzi95@hotmail.com.
2. Acadêmico de medicina da instituição Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. Belo Horizonte. Minas Gerais. vargasjoapaulo@me.com.
3. Médico graduado na instituição Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, no ano de 2020. Belo Horizonte. Minas Gerais. E-mail. felipelima96@hotmail.com

\* autor para correspondência: Matheus Jannuzzi Moreira de Mendonça. matheusjannuzzi95@hotmail.com

**Resumo:** **INTRODUÇÃO:** Síndrome de Lennox-Gastaut é uma grave forma de epilepsia infantil, na qual o canabidiol figura seu arsenal terapêutico. Tendo em vista recentes discussões quanto ao cultivo da cannabis para produção de medicações no Brasil, a presente revisão objetiva elucidar a segurança e eficácia do canabidiol para essa síndrome. **METODOLOGIA:** Revisão integrativa utilizando os termos “Lennox-Gastaut Syndrome”, “Cannabidiol”, “Cannabinoids”, “Children”, totalizando 67 artigos, dos quais 5 compuseram o corpo bibliográfico. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** 5 artigos foram dispostos, sendo 1 ensaio clínico randomizado, 1 ensaio clínico aberto e 3 coortes retrospectivas. Reduções consideráveis da frequência geral de convulsões ao uso do canabidiol foram observadas, em diferentes períodos de seguimento. Melhores resultados foram obtidos com o uso de canabidiol associado ao clozabam. Os efeitos adversos mais comuns identificados foram sonolência, perda do apetite e alterações do trato gastrointestinal, com baixa ocorrência de eventos potencialmente fatais. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** O canabidiol parece ser eficaz e seguro para o tratamento da Síndrome de Lennox-Gastaut em infantis, todavia, carecem estudos quanto à sua tolerabilidade a longo prazo. **PALAVRAS-CHAVE:** Síndrome de Lennox-Gastaut, Canabidiol, Crianças, Infantis.

## 1. INTRODUÇÃO

Síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) é uma forma grave de epilepsia refratária na infância (AMRUTKAR; RIEL-ROMERO, 2021) e corresponde 2% a 5% das epilepsias infantis, com pico de idade entre os 3 e 5 anos (DEBOPAM, 2021). O manejo dessa doença é desafiador, culminando em uma taxa de mortalidade de 3% a 7% (AMRUTKAR; RIEL-ROMERO, 2021).

Nesse cenário, destaca-se o canabidiol (CDB) como opção terapêutica. Aprovado para SLG pela associação Food and Drug Administration em 2018, o CDB é um medicamento derivado da cannabis com propriedades neuroativas (GOLUB; REDDY, 2021).

Tendo em vista as recentes discussões políticas quanto ao cultivo brasileiro da cannabis para produção de medicações, a presente revisão objetiva elucidar a eficácia e segurança do CDB na SLG.

## 2 . METODOLOGIA

Essa revisão foi realizada a partir de uma busca nas bases Pubmed e Lilacs, em setembro de 2021. Utilizaram-se os descritores “Lennox-Gastaut Syndrome”, “Cannabidiol”, “Cannabinoids”, “Children”, associados aos operadores AND e OR. Incluíram-se artigos publicados nos últimos 5 anos, em todos os idiomas. A busca resultou em 67 artigos, que foram selecionados para leitura. Desses, 5 foram utilizados como corpo bibliográfico.

## 3 . RESULTADOS E DISCUSSÃO

5 artigos foram dispostos, sendo 1 ensaio clínico randomizado, 1 ensaio clínico aberto e 3 coortes retrospectivas.

Devinsky et al (2018), observou uma queda na frequência das convulsões em pacientes com SLG de 41,9% e 37,2%, para as doses de 20/mg/kg/dia e 10mg/kg/dia, respectivamente, em 28 dias. As diferenças em comparação ao placebo foram de 21,6% [(IC 95% 6,7-34,7) p = 0,005] e 19,2% [(IC95% 7,7-31,2) p=0,002] para as doses supracitadas.

Números semelhantes foram obtidos em uma coorte, com 49,5% dos pacientes pediátricos. Em 12 meses de uso de CDB adjuvante a outras medicações, uma redução da frequência de convulsões acima de 50% ocorreu em 49% dos pacientes, com piora em apenas 9,8% dos casos. Nesse estudo, a associação do CDB com clozabam (CBZ) obteve melhor resposta [OR 4,04 (IC95% 1,1-14,5) p=0,03] (IANNONE, *et al.*, 2021). Em concomitância, outra coorte com infantis, observou redução de 52,9% das convulsões ao uso do fitocanabioide, em um período trimestral (KOO, *et al.*, 2021).

Em até 96 semanas, um ensaio prospectivo, com média de idade de 12,8 anos, também demonstrou eficácia do CDB adjuvante, com reduções de frequência de convulsões superiores a 50% em 46% dos pacientes. Ademais, houve possibilidade de redução da dosagem das medicações habituais, sem prejuízo, em 46% dos usuários de CBZ (LAUX, *et al.*, 2019).

Ressalta-se, em contrapartida, uma alta descontinuação do CDB após 2 anos de uso, com taxa de 66,7%. Essa decisão ocorre, principalmente, devido

queixas de eventos adversos (ZILMER; OLOFFSON, 2021).

laonne et al (2021), Laux et al (2018) e Devinsky et al (2018), destacam como principais efeitos adversos do CDB, sonolência, diarreia e perda do apetite, à medida que Koo et al (2020) identifica vômito como o principal colateral, contudo, sem eventos fatais. Descrito por laonne et al (2021), o aumento de transaminases pode ocorrer em 10,7% das pessoas, porém, esse efeito está associado à combinação de CDB e ácido valproílico.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O CDB parece eficaz e seguro para o tratamento da SLG em infantis, principalmente associado ao CBZ. Todavia, carecem informações a respeito de sua tolerabilidade em períodos longínquos, sendo necessária a realização de mais estudos.

#### REFERÊNCIAS

AMRUTKAR, Chaitanya; RIEL-ROMERO, Rosario M. Lennox Gastaut Syndrome. **StatPearls, StatPearls Publishing**, 2021. PMID: 30422560. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30422560/>. Acesso em: 16 set. 2021.

DEBOPAM, Samanta. Management of Lennox-Gastaut syndrome beyond childhood: A comprehensive review. **Epilepsy & behavior : E&B**, v. 114, n. 107612, 2020. doi:10.1016/j.yebeh.2020.107612. Disponível

em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33243685/>. Acesso em: 16 set. 2021.

DEVINSKY, Orrin; et al. Effect of Cannabidiol on Drop Seizures in the Lennox-Gastaut Syndrome. **The New England journal of medicine**, v. 378, n. 20, p. 1888-1897, 2018. doi:10.1056/NEJMoa1714631. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29768152/>. Acesso em: 16 set. 2021.

GOLUB, Victoria; REDDY, Samba D. Cannabidiol Therapy for Refractory Epilepsy and Seizure Disorders. **Advances in experimental medicine and biology**, v. 1264, p. 93-110, 2021. doi:10.1007/978-3-030-57369-0\_7. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33332006/>. Acesso em: 16 set. 2021.

IANNONE, Luigi F; et al. Results From an Italian Expanded Access Program on Cannabidiol Treatment in Highly Refractory Dravet Syndrome and Lennox-Gastaut Syndrome. **Frontiers in neurology**, v. 12, n. 673135, 2021. doi:10.3389/fneur.2021.673135. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34093420/>. Acesso em: 16 set. 2021.

KOO, Chung M; et al. Cannabidiol for Treating Lennox-Gastaut Syndrome and Dravet Syndrome in Korea. **Journal of Korean medical science**, v. 35, n. 50. e427 p, 2020. doi:10.3346/jkms.2020.35.e427. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33372424/>. Acesso em: 16 set. 2021.

LAUX, Linda C; et al. Long-term safety and efficacy of cannabidiol in children and adults with treatment resistant Lennox-Gastaut syndrome or Dravet syndrome: Expanded access program results. **Epilepsy research**, v. 154, p. 13-

ISSN: 1984-7688

20, 2019. doi:10.1016/j.eplepsyres.2019.03.015. Disponível

em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31022635/>. Acesso em: 16 set. 2021

ZILMER, Monica; OLOFFSON, Kern. Cannabidiol treatment of severe refractory epilepsy in children and young adults. **Danish medical journal**, v. 68, n. 5, 2021. A07200527. Disponível

em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33913416/>. Acesso em: 16 set. 2021.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## CEREBELITE ASSOCIADA AO VÍRUS EPSTEIN-BARR: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

### EPSTEIN-BARR VIRUS-ASSOCIATED CEREBELLITIS: AN INTEGRATIVE REVIEW

**Torres, Ana Laura Moraes<sup>1\*</sup>; Marcarini, Gustavo Alexandre Ribondi<sup>2</sup>;  
Valadares, Leticia Teixeira De Siqueira<sup>3</sup>; Soares, Jefferson Carlos De Faria<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Acadêmica de medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora *campus* Governador Valadares. Governador Valadares, Minas Gerais. torres.analauram@gmail.com

<sup>2</sup> Acadêmico de medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora *campus* Governador Valadares. Governador Valadares, Minas Gerais. gustavomarcari@gmail.com

<sup>3</sup> Acadêmica de medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora *campus* Governador Valadares. Governador Valadares, Minas Gerais. leticiateixeirav@gmail.com

<sup>4</sup> Médico Neurologista e Neurofisiologista. Doutor em Ciências Biomédicas pelo Instituto Universitário Italiano de Rosario no ano de 2021. Docente na Universidade Federal de Juiz de Fora *campus* Governador Valadares. Governador Valadares, Minas Gerais. jeffersonsoares@yahoo.com.br

\* autora para correspondência: Ana Laura Moraes Torres. E-mail: torres.analauram@gmail.com

**RESUMO:** *As complicações neurológicas causadas pelo Epstein-Barr são raras e ocorrem com mais frequência em crianças. O objetivo deste trabalho foi revisar dados da literatura científica sobre associação entre infecção por Epstein-Barr e cerebelite e 47 artigos foram incluídos. Constatou-se que EBV deve ser investigado em pacientes pediátricos com sinais de neuroinfecção e que há necessidade de mais estudos, buscando melhor definição de incidência, fisiopatologia e tratamento.*

**PALAVRAS-CHAVE:** *Infecções por Vírus Epstein-Barr; Mononucleose Infecciosa; Manifestações Neurológicas; Doenças Cerebelares.*

## 1. INTRODUÇÃO

Epstein-Barr (EBV) é o vírus causador da mononucleose infecciosa, que, geralmente, é autolimitada e cursa com febre, faringite, rash cutâneo, linfadenopatia, hepatomegalia e esplenomegalia (MAZUR-MELEWSKA et al., 2016; TEIVE et al., 2001).

As manifestações neurológicas são raras, ocorrem com mais frequência em crianças e incluem encefalite, cerebelite, meningite, mielite, paralisia dos nervos cranianos, radiculopatias e síndrome de Guillain-Barré (MAZUR-MELEWSKA et al., 2016; TEIVE et al., 2001).

O objetivo deste trabalho foi revisar dados da literatura científica sobre associação entre infecção por Epstein-Barr e cerebelite.

## 2. METODOLOGIA

Conduziu-se revisão descritiva na base de dados PubMed, utilizando descritores “Epstein-Barr”, “Mononucleosis” e “Cerebellitis”, associados por OR e AND, respectivamente. Selecionou-se 47 artigos que contemplavam a temática.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A incidência correta de acometimento neurológico pelo Epstein-Barr é desconhecida. Pesquisadores poloneses analisaram registros de 194 crianças diagnosticadas com infecção pelo EBV, 10 apresentaram manifestações neurológicas, sendo 2 cerebelite aguda. Os autores sugeriram que essa

incidência pode estar subestimada, pois, cefaleia, sonolência e náusea, geralmente, são considerados sintomas clínicos da mononucleose e não indício de neuroinfecção. E, em crianças pequenas, o acometimento neurológico pode ser confundido com convulsões febris (MAZUR-MELEWSKA et al., 2016). Ademais, estudos apontaram que complicações neurológicas do EBV podem ocorrer na ausência de sintomas precedentes típicos de mononucleose (AL-SHOKRI et al., 2020). Uma revisão evidenciou que cerebelite apresenta-se, principalmente, com cefaleia, náuseas, vômitos e ataxia. Contudo, pode ocorrer manifestações graves, como hidrocefalia, atrofia cerebelar e herniação tonsilar (SAMKAR et al., 2017; AL-SHOKRI et al., 2020). Ressonância magnética pode mostrar áreas hiperintensas no cerebelo em T2, edema cerebelar, compressão do tronco encefálico, herniação tonsilar, hidrocefalia e impregnação de contraste no cerebelo ou leptomeninge (AL-SHOKRI et al., 2020; TEIVE et al., 2001). Quanto à fisiopatologia das complicações neurológicas do EBV, não há certeza. Há relatos de anticorpos contra EBV, linfócitos com EBV ou linfócitos atípicos no LCR, sugerindo invasão direta no SNC. Porém, outros estudos não encontraram partículas virais ou anticorpos no LCR, sugerindo mecanismo imunológico (TEIVE et al., 2001). Não há consenso sobre tratamento. Estudos recomendam corticosteroides. Cirurgias são sugeridas em casos de hidrocefalia ou hérnia (SAMKAR et al., 2017; AL-SHOKRI et al., 2020). Um relato apontou que imunoglobulinas podem diminuir gravidade e duração do quadro (D'AMBROSIO; KHALIGHINEJAD; IONETE, 2020). Ademais, estudos apontam que podem ocorrer déficits cognitivos e motores residuais (D'AMBROSIO; KHALIGHINEJAD; IONETE, 2020).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de rara, cerebelite associada ao Epstein-Barr é mais frequente em crianças, pode ocasionar sequelas e pode estar subdiagnosticada. Portanto, deve-se verificar EBV em pacientes pediátricos com sinais de neuroinfecção. Ademais, destaca-se necessidade de mais estudos, buscando melhor definição de incidência, fisiopatologia e tratamento.

#### REFERÊNCIAS

AL-SHOKRI, S. D., et al. Post-Epstein-Barr Virus Acute Cerebellitis in an Adult. **The American Journal of Case Reports**, v. 21, e918567, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31905189/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

ARAKI, K., et al. [A case of chronic active Epstein-Barr virus infection associated with recurrent cerebellar ataxia and skin eruptions]. **Rinsho Shinkeigaku**, v. 53, n. 2, p. 119-124, 2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23470892/>>. Acesso em 10 de setembro de 2021.

BAJADA, S. Cerebellitis in glandular fever. **The Medical Journal of Australia**, v. 1, n. 6, p. 153-156, 1976. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1263969/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

COTTON, J. B., et al. Cérébellite à virus Epstein Barr chez une fillette de 11 ans. **Pediatric**, v. 41, n. 8, p. 641-645, 1986. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3033597/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

DAABOUL, Y.; VERN, B. A.; BLEND, M. J. Brain SPECT imaging and treatment with IVIg in acute post-infectious cerebellar ataxia: case report. **Neurological Research**, v. 20, n. 1, p. 85-88, 1998. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9471108/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

D'AMBROSIO, E.; KHALIGHINEJAD, F.; IONETE, C. Intravenous immunoglobulins in an adult case of post-EBV cerebellitis. **BMJ Case Reports**, v. 13, n. 2, e231661, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32075812/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

DANDELLOT, J. B., et al. La cérébellite mononucléosique. Une observation. **La Nouvelle Presse Medicale**, v. 8, n. 7, p. 505-508, 1979. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/313560/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

DOMACHOWSKIE, J. B., et al. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. **The Pediatric Infectious Disease Journal**, v. 15, n. 10, p. 871-875, 1996. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8895918/>>. Acesso em 10 de setembro de 2021.

FRAITURE, D. M., et al. Cerebellitis as an uncommon complication of infectious mononucleosis. **The Netherlands Journal of Medicine**, v. 51, n. 2, p. 79-82, 1997. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9286144/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

FRITZLER, M. J., et al. Spectrum of centrosome autoantibodies in childhood varicella and post-varicella acute cerebellar ataxia. **BMC Pediatrics**, v. 3, n. 1, p. 11, 2003. Disponível em:

<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14503922/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

GEURTEN, C., et al. Pseudotumoral cerebellitis with acute hydrocephalus as a manifestation of EBV infection. **Revue Neurologique**, v. 174, n. 1-2, p. 70-72, 2018. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29108711/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

GILBERT, J. W.; CULEBRAS, A. Cerebellitis in infectious mononucleosis. **JAMA**, v. 220, n. 5, p. 727, 1972. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5067157/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

GÖHLICH-RATMANN, G., et al. Acute cerebellitis with near-fatal cerebellar swelling and benign outcome under conservative treatment with high dose steroids. **European Journal of Paediatric Neurology**, v. 2, n. 3, p. 157-162, 1998. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10726838/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

GOSALAKKAL J. A. Epstein-Barr virus cerebellitis presenting as obstructive hydrocephalus. **Clinical Pediatrics**, v. 40, n. 4, p. 229-231, 2001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11336424/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

HASHIMOTO, Y.; KOBAYASHI, Z.; KOTERA, M. Leptomeningeal enhancement in acute cerebellitis associated with Epstein-Barr virus. **Internal Medicine**, v. 47, n. 4, p. 331-332, 2008. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18277044/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

HÄUSLER, M., et al. Murine gammaherpesvirus-68 infection of mice: A new model for human cerebral Epstein-Barr virus infection. **Annals of Neurology**, v. 57, n. 4, p. 600-603, 2005. Disponível em:

<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15786475/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

HÄUSLER, M., et al. Neurological complications of acute and persistent Epstein-Barr virus infection in paediatric patients. **Journal of Medical Virology**, v. 68, n. 2, p. 253-263, 2002. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12210416/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

HUNG, K. L.; LIAO, H. T.; TSAI, M. L. Epstein-Barr virus encephalitis in children. **Acta Paediatrica Taiwanica**, v. 41, n. 3, p. 140-146, 2000. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10920547/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

HUSSAIN, R. S.; HUSSAIN, N. A. Ataxia and Encephalitis in a Young Adult with EBV Mononucleosis: A Case Report. **Case Reports in Neurological Medicine**, v. 2013, n. 516325, p. 1-3, 2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23781357/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

KARUNARATHNE, S.; UDAYAKUMARA, Y.; FERNANDO, H. Epstein-Barr virus co-infection in a patient with dengue fever presenting with post-infectious cerebellitis: a case report. **Journal of Medical Case Reports**, v. 6, n. 1, p. 43, 2012. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22289296/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

KONING, M. T., et al. A case of fulminant Epstein-Barr virus encephalitis in an immune-competent adult. **Journal of Neurovirology**, v. 25, n. 3, p. 422-425, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30671776/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

LIERDE, A. V.; RIGHINI, A.; TREMOLATI, E. Acute cerebellitis with tonsillar herniation and hydrocephalus  
*e-Scientia*, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).  
Anais do I Simpósio de Neurologia Pediátrica do UniBH. Editora UniBH.  
Disponível em: [www.unibh.br/revistas/escientia/](http://www.unibh.br/revistas/escientia/)

ISSN: 1984-7688

in Epstein-Barr virus infection. **European Journal of Pediatrics**, v. 163, n. 11, p. 689-691, 2004. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15309627/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

LIU, W. C., et al. Acute unilateral cerebellitis, Epstein-Barr virus, and HIV. **The Lancet Infectious Diseases**, v. 14, n. 8, p. 778, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25056020/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

MAZUR-MELEWSKA, K., et al. Neurologic Complications Caused by Epstein-Barr Virus in Pediatric Patients. **Journal of Child Neurology**, v. 31, n. 6, p. 700-708, 2016. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26511720/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

MILLICHAP J. G. Epstein-Barr Virus Neurologic Complications. **Pediatric Neurology Briefs**, v. 29, n. 11, p. 88, 2015. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26933545/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

MONFORTE, M., Rinsing after spinning: plasmapheresis in EBV-related post-infectious cerebellitis. **Journal of Neurology**, v. 264, n. 3, p. 576-577, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28054127/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

MUSCAT, K., GALEA, R., VELLA, M. An Adult Case of Acute EBV Cerebellitis. **European Journal of Case Reports in Internal Medicine**, v. 4, n. 1, p. 000519, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30755909/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

ORY, F., et al. Viral infections of the central nervous system in Spain: a prospective study. **Journal of Medical Virology**, v. 85, n. 3, p. 554-562, 2013.

Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23239485/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

PARK, J. W.; CHOI, Y. B.; LEE, K. S. Detection of acute Epstein Barr virus cerebellitis using sequential brain HMPAO-SPECT imaging. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, v. 106, n. 2, p. 118-121, 2004. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15003302/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

PRESLES, O., et al. Cérébellite aiguë mononucléosique. **La Nouvelle Presse Medicale**, v. 11, n. 34, p. 2563, 1982. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7133978/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

PRUITT, A. A. Infections of the cerebellum. **Neurologic Clinics**, v. 32, n. 4, p. 1117-1131, 2014. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25439297/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

PULIK, M., et al. Cérébellite à virus Epstein-Barr chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine. Survenue d'une maladie de Hodgkin EBV+ à 2 ans. **Presse Medicale**, v. 25, n. 26, p. 1215, 1996. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8949631/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

PULIK, M., et al. Cérébellite à virus Epstein-Barr chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine. Mise en évidence du génome viral par amplification génique (PCR). **Presse Medicale**, v. 24, n. 8, p. 417, 1995. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7899427/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

RAFAILIDIS, P. I., et al. Antiviral treatment for severe EBV infections in apparently immunocompetent

*e-Scientia*, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).

Anais do I Simpósio de Neurologia Pediátrica do UniBH. Editora UniBH. Disponível em: [www.unibh.br/revistas/escientia/](http://www.unibh.br/revistas/escientia/)

ISSN: 1984-7688

patients. **Journal of Clinical Virology**, v. 49, n. 3, p. 151-157, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20739216/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

RIVA, P., et al. Cerebelitis aguda por vírus de Epstein-Barr en dos mujeres jóvenes. **Revista de Neurologia**, v. 56, n. 4, p. 252-253, 2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23400653/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

ROSINSKI, A.; GOLDMAN, M.; CAMERON, O. A case of cerebellar psychopathology. **Psychosomatics**, v. 51, n. 2, p. 171-175, 2010. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20332293/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

RUUTU, P., et al. Pontocerebellitis--a rare manifestation of mononucleosis. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, v. 46, n. 1, p. 81-82, 1983. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6842205/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

SAIKAWA, H., et al. Acute cerebellar ataxia due to Epstein-Barr virus under administration of an immune checkpoint inhibitor. **BMJ Case Reports**, v. 12, n. 12, e231520, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31892620/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

SAMKAR, A. V., et al. Acute cerebellitis in adults: a case report and review of the literature. **BMC Research Notes**, v. 10, n. 1, p. 610, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29166939/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

SCHMAHMANN, J. D. Plasmapheresis improves outcome in postinfectious cerebellitis induced by Epstein-Barr virus. **Neurology**, v. 62, n. 8, p. 1443, 2004. Disponível em:

<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15111700/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

SHOJI, H., et al. Recurrent cerebellitis. A case report of a possible relationship with Epstein-Barr infection. **The Kurume Medical Journal**, v. 30, n. 1, p. 23-26, 1983. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6314037/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

SINGH, J. R., et al. Myelitis: A Rare Presentation of Epstein Barr Virus. **The Journal of the Association of Physicians of India**, v. 67, n. 3, p. 93-95, 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31304721/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

TEIVE, H. A., et al. Cerebelite aguda causada por vírus Epstein-Barr: relato de caso. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 59, n. 3-A, p. 616-618, 2001. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11588648/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

TLILI-GRAIESS, K., et al. Imagerie des cérébellites aiguës chez l'enfant. A propos de 4 observations. **Journal of Neuroradiology**, v. 33, n. 1, p. 38-44, 2006. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16528204/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

TSUTSUMI, T., et al. Time course of the recovery of three-dimensional eye position in patients with acute cerebellitis. **Auris Nasus Larynx**, v. 39, n. 5, p. 540-543, 2012. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22080092/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

VALENCIA-SANCHEZ, C., et al. Post-transplant primary central nervous system lymphoma after Epstein-Barr virus cerebellitis. **Journal of Neurovirology**, v. 25, n. 2, p. 280-283, 2019.

*e-Scientia*, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).

Anais do I Simpósio de Neurologia Pediátrica do UniBH. Editora UniBH. Disponível em: [www.unibh.br/revistas/escientia/](http://www.unibh.br/revistas/escientia/)

ISSN: 1984-7688

Disponível em:  
<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30607891/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

WADE, C. A., et al. Downbeat Nystagmus in a 7-Year-Old Girl With Epstein-Barr Virus-Associated Meningitis and Cerebellitis. **Child Neurology Open**, v. 8, 2329048X211000463, 2021. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33796603/>>. Acesso em: 10 de setembro de 2021.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## EFICÁCIA DO USO DE MELATONINA PARA TRATAMENTO DE DISTÚRBIOS DO SONO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

### EFFECTIVENESS OF THE USE OF MELATONIN FOR TREATMENT OF SLEEP DISORDERS IN PEDIATRIC PATIENTS WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER

**Carolina Andrade Koehne<sup>1\*</sup>, Ana Paula Consentino Figueiredo Silva<sup>2</sup>,  
Giovanna Correia Pereira Moro<sup>3</sup>, Victor De Barros Koehne<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais. E-mail: [carolinakoehne@gmail.com](mailto:carolinakoehne@gmail.com)

<sup>2</sup> Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais. E-mail: [anapaulacfigueiredo@ufmg.br](mailto:anapaulacfigueiredo@ufmg.br)

<sup>3</sup> Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais. E-mail: [giovannamoro@ufmg.br](mailto:giovannamoro@ufmg.br)

<sup>4</sup> Médico, formado pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), no ano de 1990, Belo Horizonte, Minas Gerais. E-mail: [vbkoehne@terra.com.br](mailto:vbkoehne@terra.com.br)

\* Autor para correspondência: Carolina Andrade Koehne. E-mail: [carolinakoehne@gmail.com](mailto:carolinakoehne@gmail.com)

**RESUMO:** Distúrbios do sono são comuns em pacientes com Transtorno do Espectro Autista (TEA), sendo capazes de agravar diversas funções do neurodesenvolvimento, principalmente em pacientes pediátricos. Com isso, objetiva-se investigar os possíveis impactos da administração exógena de melatonina no sono de crianças e adolescentes com TEA. Realizou-se, então, uma revisão sistemática com 15 ensaios clínicos controlados obtidos a partir de pesquisa na plataforma PubMed. Conclui-se que o resultado principal apresentado pelos pacientes foi uma melhora significativa da qualidade do sono, o que evidencia a melatonina como alvo farmacológico importante para pacientes pediátricos com TEA e distúrbios de sono.

**PALAVRAS-CHAVE:** Autism Spectrum Disorder, melatonin, Dyssomnias

## 1. INTRODUÇÃO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) abarca questões relativas a algumas dificuldades no neurodesenvolvimento infantil, como transtornos de comunicação e de interação social. Entre os desafios enfrentados por crianças com TEA, salienta-se também a presença de problemas de sono, com uma prevalência de 44-89% dos casos (MALOW, *et al.*, 2021; SCHRODER, *et al.*, 2019; GRINGRAS, *et al.*, 2017; WIROJONAN, *et al.*, 2009)

Há consequências negativas da falta de sono em crianças, incluindo desatenção, hiperatividade, irritabilidade, pior desempenho escolar, ansiedade e depressão, por exemplo. Ademais, a insônia em crianças com TEA proporciona desafios familiares e está associada a aumento da angústia materna, interrupção do sono dos pais e má qualidade de vida dos cuidadores. (MALOW, *et al.*, 2021)

Com isso, busca-se verificar a eficácia da suplementação oral com minipílulas de melatonina (Ped-PRM) no tratamento de distúrbios de crianças com TEA, com vistas a promover melhorias da qualidade de vida individual e familiar.

## 2. METODOLOGIA

A revisão sistemática foi conduzida a partir de pesquisa na plataforma PubMed, com os termos (autism) AND (melatonin). A seleção de ensaios clínicos e ensaios randomizados

controlados, publicados de 1999 a 2021, resultou em 15 artigos. Após a exclusão daqueles que não contemplavam o tema, restaram 12 artigos.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 12 estudos analisados, 9 são randomizados e 3 são não-randomizados. A média simples foi de 75 participantes (Mín = 17, Máx = 134) e a duração média dos ensaios foi de 24,8 semanas (Mín = 4, Máx = 104), sendo a maioria deles conduzidos nos Estados Unidos e na Europa. Além disso, a idade média dos indivíduos participantes nos estudos foi de 8,77 anos (Mín = 2, Máx = 18)

11 dos doze estudos analisados confirmaram que as crianças submetidas a suplementação oral com minipílulas de melatonina (Ped-PRM) em dosagens médias de 3,9 mg (Mín = 1, Máx = 10) evidenciaram um aumento do período e da qualidade do sono. A maioria dos estudos não apresentou dados sobre o tempo de sono ampliado.

Segundo Tordjan *et al.*, conclui-se que a baixa secreção endógena de melatonina em pacientes com TEA é capaz de promover alterações no ritmo circadiano.

Portanto, confirma-se a presença de anormalidades na fisiologia da melatonina, bem como níveis sanguíneos significativamente menores desse hormônio em crianças com autismo em comparação com indivíduos neurotípicos. (WIROJANAN, *et al.*, 2009)

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da análise dos resultados demonstrados nos 12 artigos selecionados, foi possível verificar que há uma convergência favorável ao uso da melatonina em pacientes pediátricos diagnosticados com TEA que apresentem problemas de sono. Todos os ensaios apresentaram uma melhora estatisticamente significativa na qualidade do sono e nas taxas de insônia a partir do uso da melatonina, o que permitiu melhorias em problemas comportamentais diurnos relacionados ao TEA significativamente maiores, incluindo redução da irritabilidade, de comportamentos de externalização (especificamente hiperatividade e agressão) e de comportamentos de internalização (como retraimento social, ansiedade e depressão) individuais e familiares. O composto analisado também se demonstrou seguro e eficaz a longo prazo, e não apresentou efeitos adversos graves. Assim, a melatonina se apresenta como um potencial tratamento farmacológico para pacientes pediátricos com TEA que demonstram problemas de sono.

#### REFERÊNCIAS

ANDERSEN, Ivy M.; KACZMARSKA, Joanna; MCGREW, Susan G.; MALOW, Beth A.. Melatonin for Insomnia in Children With Autism Spectrum Disorders. **Journal Of Child Neurology**, [S.L.], v. 23, n. 5, p. 482-485, 29

CORTESI, Flavia; GIANNOTTI, Flavia; SEBASTIANI, Teresa; PANUNZI, Sara; VALENTE, Donatella. Controlled-release melatonin, singly and combined with cognitive behavioural therapy, for persistent insomnia in children with autism spectrum disorders: a randomized placebo-controlled trial. **Journal Of Sleep Research**, [S.L.], v. 21, n. 6, p. 700-709, 22 maio 2012. Wiley.  
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2869.2012.01021.x>.

GRINGRAS, Paul; NIR, Tali; BREDDY, John; FRYDMAN-MAROM, Anat; FINDLING, Robert L.. Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children With Autism Spectrum Disorder. **Journal Of The American Academy Of Child & Adolescent Psychiatry**, [S.L.], v. 56, n. 11, p. 948-957, nov. 2017. Elsevier BV.

MALOW, Beth; ADKINS, Karen W.; MCGREW, Susan G.; WANG, Lily; GOLDMAN, Suzanne E.; FAWKES, Diane; BURNETTE, Courtney. Melatonin for Sleep in Children with Autism: a controlled trial examining dose, tolerability, and outcomes. **Journal Of Autism And Developmental Disorders**, [S.L.], v. 42, n. 8, p. 1729-1737, 10 dez. 2011. Springer Science and Business Media LLC.

MALOW, Beth A.; FINDLING, Robert L.; SCHRODER, Carmen M.; MARAS, Athanasios; BREDDY, John; NIR, Tali; ZISAPPEL, Nava; GRINGRAS, Paul. Sleep,

Growth, and Puberty After 2 Years of Prolonged-Release Melatonin in Children With Autism Spectrum Disorder. **Journal Of The American Academy Of Child & Adolescent Psychiatry**, [S.L.], v. 60, n. 2, p. 252-261, fev. 2021. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaac.2019.12.007>.

MARAS, Athanasios; SCHRODER, Carmen M.; MALOW, Beth A.; FINDLING, Robert L.; BREDDY, John; NIR, Tali; SHAHMOON, Shiri; ZISAPPEL, Nava; GRINGRAS, Paul. Long-Term Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children with Autism Spectrum Disorder. **Journal Of Child And Adolescent Psychopharmacology**, [S.L.], v. 28, n. 10, p. 699-710, dez. 2018. Mary Ann Liebert Inc. <http://dx.doi.org/10.1089/cap.2018.0020>.

SCHRODER, Carmen M.; MALOW, Beth A.; MARAS, Athanasios; MELMED, Raun D.; FINDLING, Robert L.; BREDDY, John; NIR, Tali; SHAHMOON, Shiri; ZISAPPEL, Nava; GRINGRAS, Paul. Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Sleep in Children with Autism Spectrum Disorder: impact on child behavior and caregiver's quality of life. **Journal Of Autism And Developmental Disorders**, [S.L.], v. 49, n. 8, p. 3218-3230, 11 maio 2019. Springer Science and Business Media LLC.

TORDJMAN, Sylvie; ANDERSON, George M.; PICHARD, Nadège; CHARBUY, Henriette; TOUITOU, Yvan. Nocturnal excretion of 6-sulphatoxymelatonin in children and adolescents with autistic disorder. **Biological Psychiatry**, [S.L.], v. 57, n. 2, p. 134-138, jan. 2005. Elsevier BV.

WASDELL, Michael B.; JAN, James E.; BOMBEN, Melissa M.; FREEMAN, Roger D.; RIETVELD, Wop J.; TAI, Joseph; HAMILTON, Donald; WEISS, Margaret D.. A randomized, placebo-controlled trial of controlled release melatonin treatment of delayed sleep phase syndrome and impaired sleep maintenance in children with neurodevelopmental disabilities. **Journal Of Pineal Research**, [S.L.], p. 57-64, 18 out. 2007. Wiley.

WIROJANAN, J. et al. The efficacy of melatonin for sleep problems in children with autism, fragile X syndrome, or autism and fragile X syndrome. **Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine**, v. 5, n. 2, p. 145-150, 2009.

WRIGHT, Barry; SIMS, David; SMART, Siobhan; ALWAZEER, Ahmed; ALDERSON-DAY, Ben; ALLGAR, Victoria; WHITTON, Clare; TOMLINSON, Heather; BENNETT, Sophie; JARDINE, Jenni. Melatonin Versus Placebo in Children with Autism Spectrum Conditions and Severe Sleep Problems Not Amenable to Behaviour Management Strategies: a randomised controlled crossover trial. **Journal Of Autism And Developmental Disorders**, [S.L.], v. 41, n. 2, p. 175-184, 10 jun. 2010. Springer Science and Business Media LLC.

YUGE, Kotaro; NAGAMITSU, Shinichiro; ISHIKAWA, Yuko; HAMADA, Izumi; TAKAHASHI, Hiroyuki; SUGIOKA, Hideyuki; YOTSUYA, Osamu; MISHIMA, Kazuo; HAYASHI, Masaharu; YAMASHITA, Yushiro. Long-term melatonin treatment for the sleep problems and aberrant behaviors of children

ISSN: 1984-7688

with neurodevelopmental disorders. **Bmc  
Psychiatry**, [S.L.], v. 20, n. 1, 10 set. 2020.  
Springer Science and Business Media L

## **ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH**

### **RESUMO EXPANDIDO**

# **EFICÁCIA E TOLERÂNCIA DA DIETA CETOGÊNICA COMO TRATAMENTO PARA CRIANÇAS COM EPILEPSIA RESISTENTE A DROGAS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

## **EFFICACY AND TOLERABILITY OF KETOGENIC DIET AS TREATMENT FOR DRUG- RESISTANT EPILEPSY IN CHILDREN: AN INTEGRATIVE REVIEW**

**Victória Aparecida Limongi Horta Santos<sup>1\*</sup>; Mariana Flores Vianna<sup>1</sup>; Elísio  
Roberto de Oliveira Filho<sup>2</sup>**

1. Acadêmica de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG). Belo Horizonte, Minas Gerais.  
E-mail: [victoriaalimongi@gmail.com](mailto:victoriaalimongi@gmail.com); [marianafloresvianna@gmail.com](mailto:marianafloresvianna@gmail.com).

2. Médico Neurologista e Neurofisiologista formado pela Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO), em 2012. Médico  
Neurologista no Hospital Nossa Senhora da Conceição de Pará de Minas (HNSC). Pará de Minas, Minas Gerais. E-  
mail: [elisioroberto@icloud.com](mailto:elisioroberto@icloud.com)

\*Autor para correspondência: Victória Aparecida Limongi Horta Santos. [victoriaalimongi@gmail.com](mailto:victoriaalimongi@gmail.com).

**RESUMO:** **INTRODUÇÃO:** Na epilepsia resistente a medicamentos, a dieta cetogênica (DC) se destaca como uma terapia não farmacológica para controle da doença. A DC se baseia em alta ingestão de lipídeos, restrição de carboidratos e moderada quantidade de proteínas. **OBJETIVOS:** Analisar a eficácia e a tolerância da DC para o tratamento de crianças com epilepsia refratária. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura. O levantamento bibliográfico foi realizado nas bases de dados PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), com uso dos descritores: “drug resistant epilepsy”, “ketogenic diet” e “children”. Foram selecionados 9 artigos para compor a amostra de estudo, que incluiu estudos originais, publicados entre 2016 e 2021 na língua inglesa. Foram excluídas revisões, estudos não relacionados à temática e àqueles publicados anteriormente a 2016. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** 9 artigos foram analisados, dos quais 7 continham dados objetivos referentes à eficácia do tratamento com a DC e 5 discriminavam os eventos adversos durante o acompanhamento. Os artigos analisados corroboram a literatura existente sobre o assunto, confirmando a eficácia da terapia cetogênica na redução da frequência e/ou da intensidade dos eventos convulsivos, bem como seus efeitos benéficos na qualidade de vida, cognição e desenvolvimento das crianças e adolescentes. A maior parte dos eventos adversos não foi considerada suficiente para levar à interrupção do tratamento. **CONCLUSÃO:** A partir dos achados, constata-se o

e-Scientia, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).

Anais do I Simpósio de Neurologia Pediátrica do UnibH. Editora UnibH.

Disponível em: [www.unibh.br/revistas/escientia/](http://www.unibh.br/revistas/escientia/)

valor da DC como terapia para crianças e adolescentes com epilepsia resistente a medicamentos. Porém, é importante que os eventos adversos sejam analisados a longo prazo em estudos posteriores, para observação de seus impactos na saúde e no risco do desenvolvimento de outras patologias.

**PALAVRAS-CHAVE:** Epilepsia resistente a medicamentos; Dieta cetogênica; Crianças; Eficácia; Eventos adversos.

## 1. INTRODUÇÃO

Nos dias atuais, diversos tratamentos farmacológicos são utilizados no manejo dos eventos epiléticos. A epilepsia refratária, entretanto, mostra-se pouco ou não responsiva aos fármacos e ocorre principalmente em jovens (FINE, A.; WIRRELL, E. C. 2020.). Nesse cenário, a dieta cetogênica (DC) se destaca como uma terapia não farmacológica importante para o controle da patologia em pacientes não candidatos à intervenção cirúrgica (SANTOS, D. *et al.* 2019.). A dieta se baseia em alta ingestão de lipídeos, restrição de carboidratos e quantidade moderada de proteínas (LOUW, E. *et al.* 2016.). Apesar dos benefícios já conhecidos da dieta para o fim citado novos estudos visam uma compreensão mais ampla dos possíveis efeitos colaterais advindos de sua administração. Assim, o objetivo do presente estudo foi analisar a eficácia e a tolerância da DC para o tratamento de crianças com epilepsia refratária.

## 2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, na qual o levantamento bibliográfico foi realizado nas bases de dados PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), com uso dos descritores: “drug resistant epilepsy”, “ketogenic diet” e “children”. Foram selecionados 9 artigos para compor a amostra de estudo, que incluiu estudos originais, publicados entre

2016 e 2021 na língua inglesa. Foram excluídas revisões, estudos não relacionados à temática e àqueles publicados anteriormente a 2016.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Um total de 9 artigos foram analisados. Destes, 7 continham dados objetivos referentes à eficácia do tratamento com a DC (Tabela 1).

**Tabela 1** - Responsividade ao tratamento com DC em crianças com epilepsia refratária

Autor/ano	t*	n*	Redução ≥ 50%	Sem convulsão
ZAMANI, G. R. <i>et al.</i> 2016.	6	33	19 (57,5%)	2 (6,0%)
DAJE, L. <i>et al.</i> 2017.	4	58	10 (17,2%)	3 (5,2%)
ISMAYILOVA, N. <i>et al.</i> 2018.	3	29	7 (24,1%)	2 (6,9%)
GUZEL, O. <i>et al.</i> 2019.	12	389	64 (16,5%)	69 (17,8%)
SHAH, L. M. <i>et al.</i> 2019.	3	232	34 (14,6%)	10 (4,3%)
STENGER, E. <i>et al.</i> 2017.	2	50	32 (64%)	13 (26%)
BABY, N. <i>et al.</i> 2018.	12	74	43 (58,1%)	8 (10,8%)

\*t = período de tratamento considerado (em meses)

\*n = amostra do estudo

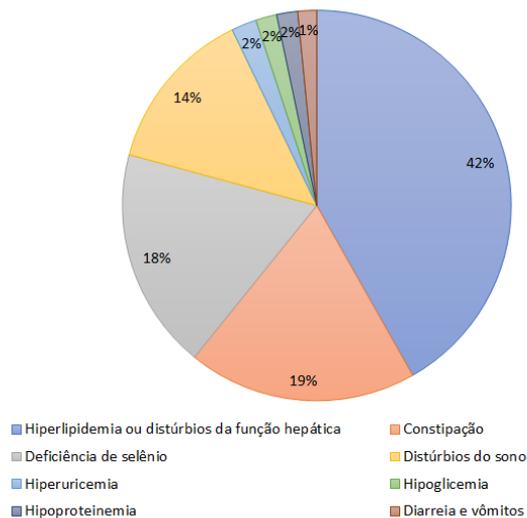
e-Scientia, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).

Anais do I Simpósio de Neurologia Pediátrica do UniBH. Editora UniBH.  
Disponível em: [www.unibh.br/revistas/escientia/](http://www.unibh.br/revistas/escientia/)

Fonte: Criada pelos autores.

O Gráfico 1 foi construído com base nos resultados de 5 artigos que discriminavam os eventos adversos ocorridos durante a administração da DC e apresenta os mais referidos.

**Gráfico 1** - Eventos adversos do tratamento com DC em crianças com epilepsia refratária



Fonte: Criado pelos autores.

Os artigos analisados corroboram a literatura existente sobre o assunto, confirmando a eficácia da terapia cetogênica na redução da frequência e/ou da intensidade dos eventos convulsivos (WELLS, J. *et al.* 2020). A DC mostrou-se importante para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes e, em muitos casos, levou à diminuição da quantidade de drogas antiepiléticas administradas. Ademais, foram reportados ganhos na cognição, desenvolvimento e comportamento infantojuvenil. Quanto aos eventos adversos, a maior parte não foi considerada suficiente para levar à interrupção do tratamento, tendo em vista a relação risco-benefício para os pacientes.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos achados expostos, constata-se o valor da DC como terapia para crianças e adolescentes com epilepsia resistente a medicamentos. Porém, é importante que os eventos adversos sejam analisados a longo prazo em estudos posteriores, para observação de seus impactos na saúde e no risco do desenvolvimento de outras patologias.

#### REFERÊNCIAS

- BABY, N. *et al.* A pragmatic study on efficacy, tolerability and long term acceptance of ketogenic diet therapy in 74 South Indian children with pharmaco-resistant epilepsy. **Seizure**, v. 58, p. 41-46, mai. 2018.
- DAJE, L. *et al.* A randomized controlled trial of the ketogenic diet in refractory childhood epilepsy. **Acta Neurologica Scandinava**, v. 135, n. 2, p. 231-239, fev. 2017.
- FINE, A.; WIRRELL, E. C. Seizures in Children. **Pediatrics in Review**, v. 41, n. 7, p. 321-347, jul. 2020.
- GUZEL, O.; UYSAL, U.; ARSLAN, N. Efficacy and tolerability of olive oil-based ketogenic diet in children with drug-resistant epilepsy: A single center experience from Turkey. **European Journal of Paediatric Neurology**, v. 23, n. 1, p. 143-151, jan. 2019.
- IJFF, D. M. *et al.* Cognitive and behavioral impact of the ketogenic diet in children and adolescents with refractory epilepsy: A randomized controlled trial. **Epilepsy & Behavior**, v. 60, p. 153-157, mai. 2018.

ISMAYILOVA, N. *et al.* Ketogenic diet therapy in infants less than two years of age for medically refractory epilepsy. **Seizure**, v. 57, p. 5-7, abr. 2018.

LOUW, E. *et al.* Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. **European Journal of Pediatric Neurology**, v. 6, n. 20, p. 798-809, nov. 2016.

SANTOS, D. *et al.* Utilização Da Dieta Cetogênica Como Estratégia Para O Manejo De Pacientes Com Epilepsia Refratária: Uma Revisão Da Literatura. **International Journal of Health Management Review**, v. 5, n.1, p.1-8, 2019.

SHAH, L. M. *et al.* How often is antiseizure drug-free ketogenic diet therapy achieved? **Epilepsy & Behavior**, v. 93, p. 29-31, abr. 2019.

STENGER, E. *et al.* Efficacy of a ketogenic diet in resistant myoclonic-astatic epilepsy: A French multicenter retrospective study. **Epilepsy Research**, v. 131, p. 64-69, mar. 2017.

THOMPSON, L. *et al.* Use of the ketogenic diet in the neonatal intensive care unit — Safety and tolerability. **Epilepsia**, v. 58, n. 2, p. 36-39, fev. 2017.

WELLS, J. *et al.* Efficacy and Safety of a Ketogenic Diet in Children and Adolescents with Refractory Epilepsy - A Review. **Nutrients**, v. 12, n. 6, p.1-19, jun. 2020.

ZAMANI, G. R. *et al.* The effects of classic ketogenic diet on serum lipid profile in children with refractory seizures. **Acta Neurologica Belgica**, v. 116, p. 529-534, dez. 2016.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## ENCEFALITE DE RASMUSSEN E SEUS DESDOBRAMENTOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### RASMUSSEN'S ENCEPHALITIS AND ITS OUTSPREADS A BIBLIOGRAPHIC REVIEW

Yuri Antônio De Melo Souza<sup>1\*</sup>, Isabela De Oliveira Andrade<sup>2</sup>, Rafaela Ferreira De Souza<sup>3</sup>, Cristina Borim Coda Dias Gonçalves<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte UNIBH. Belo Horizonte, Brasil.

[yurimelosouza@gmail.com](mailto:yurimelosouza@gmail.com)

<sup>2</sup> Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte UNIBH. Belo Horizonte, Brasil.

[isabela.oa@hotmail.com](mailto:isabela.oa@hotmail.com)

<sup>3</sup> Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte UNIBH. Belo Horizonte, Brasil. [rafaela-souza-](mailto:rafaela-souza-moema@hotmail.com)

[moema@hotmail.com](mailto:moema@hotmail.com)

<sup>4</sup> Pediatra pela Santa Casa de Belo Horizonte. Professora da faculdade de medicina do UNIBH. Membro do corpo clínico do Hospital Belo Horizonte.

\*autor para correspondência: Yuri Antônio de Melo Souza, [yurimelosouza@gmail.com](mailto:yurimelosouza@gmail.com)

**Resumo:** *Introdução:* A encefalite de Rasmussen (ER) configura-se como uma encefalopatia inflamatória, possui a idade média de apresentação aos 6 anos, afetando principalmente crianças em desenvolvimento. *Metodologia:* Trabalho de revisão de literatura desenvolvido a partir de uma revisão bibliográfica baseada em estudos disponibilizados nas plataformas conceituadas: Pubmed, Lilacs e SciELO. *Resultados e Discussão:* A ER tem etiologia desconhecida, porém, estudos mais recentes classificam-na como uma doença imunomediada, caracterizada pelo envolvimento consistente de células T. A doença afeta normalmente crianças em desenvolvimento. A apresentação clínica da ER é assentada em dois aspectos: epilepsia e deterioração das funções neurológicas dependentes do hemisfério afetado. O tratamento da ER deve visar os sintomas, reduzindo a gravidade e frequência das crises de forma a melhorar o prognóstico de longo-prazo. **Considerações finais:** Devido a complexidade da etiologia, manejo e tratamento da ER, além do aumento do número de diagnósticos, ressalta-se a importância do conhecimento de tal síndrome para que os pacientes com ER possam ter uma vida relativamente normal.

**Palavras chave:** Encefalite; Síndrome; Rasmussen

portuguesa e inglesa, obteve-se uma amostra de 10 artigos.

## 1. INTRODUÇÃO

A encefalite de Rasmussen (ER), foi descrita pela primeira vez em 1958 por Theodore Rasmussen, configura-se como uma encefalopatia inflamatória caracterizada por crises epiléticas parciais refratárias progressivas, deterioração cognitiva e déficits focais que ocorrem na maioria das vezes com atrofia gradual de um hemisfério cerebral (ARMANGUE, 2012). Entretanto, a ER pode ocorrer também com atrofia bilateral dos hemisférios, sendo descrito apenas 4 casos dentre os mais de 200 reportados (GUAN, 2011). A ER é uma doença rara, com incidência estimada em 2,4 por 107 crianças por ano até os 18 anos, sem predominância de sexo ou etnia. (GUAN, 2011). O objetivo do presente resumo é a abordagem da Síndrome de Rasmussen, sua fisiopatologia, etiologia, epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento.

## 2. METODOLOGIA

Trabalho de revisão de literatura desenvolvido a partir de uma revisão bibliográfica baseada em estudos disponibilizados nas plataformas conceituadas: Pubmed, Lilacs e SciELO. Por meio dos descritores em inglês “rasmussen encephalitis” AND “rasmussen syndrome”, datados entre 2011 e 2021, nas línguas

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ER tem etiologia desconhecida, porém, estudos mais recentes classificam-na como uma doença imunomediada, caracterizada pelo envolvimento consistente de células T (ORSINI, 2020). A doença afeta normalmente crianças em desenvolvimento, geralmente no final da infância ou em idade escolar anos com uma idade média de início de 6 anos, embora casos com o início na adolescência ou na idade adulta pode representar até 10%. (CAY-MARTINEZ, 2020). A história natural da doença é caracterizada por três estágios: um estágio prodrômico, um estágio agudo e um estágio residual (ORSINI, 2020). A apresentação clínica da ER é assentada em dois aspectos: epilepsia, geralmente caracterizada por crises motoras parciais simples, refratárias aos fármacos anti-epiléticos (FAEs), e deterioração das funções neurológicas dependentes do hemisfério afetado. O início da doença é marcado por crises epiléticas, podendo raramente ser precedidas por uma hemiparesia lentamente progressiva, tendo as crises um início mais tardio no curso da doença ou estando mesmo ausentes (ZUZARTE, 2015).

Seu diagnóstico foi estabelecido por Biel et. al, dividido em dois grupos principais descritos na imagem 1:

### Imagem 1: critérios para diagnóstico

Critérios de diagnóstico para ER por uma abordagem em duas etapas

#### Parte A

1. Clínico	Ataques focais (com ou sem epilepsia partialis continua) e déficit (s) cortical (is) unilateral (is)
2. EEG	Desaceleração não hemisférica com ou sem atividade epileptiforme e início de convulsão unilateral
3. ressonância magnética	Atrofia cortical focal uni-hemisférica e pelo menos um dos seguintes: Substância cinzenta ou branca T2 / FLAIR sinal hiperintenso Sinal hiperintenso ou atrofia do cabeça caudada ipsilateral

#### Parte B

1. Clínico	Epilepsia partialis continua ou Cortical progressivo * unilateral déficit (s)
2. ressonância magnética	Progressivo * focal unihemisférico atrofia cortical
3. Histopatologia	Encefalite dominada por células T com células microgliais ativadas (normalmente mas não necessariamente formando nódulos) e astrogliose reativa

Fonte: (ORSINI, 2020)

A comprovação do diagnóstico da ER baseia-se numa clínica compatível, no eletroencefalograma (EEG), na ressonância magnética (RM) e, em casos selecionados, na biópsia cerebral. A ER pode ser diagnosticada na presença dos três critérios do grupo A ou presença de 2 critérios do B (DUPONT, 2017).

O tratamento da ER deve visar os sintomas, reduzindo a gravidade e frequência das crises, e a inflamação subjacente, de forma a melhorar o prognóstico de longo-prazo, para isso, são indicadas terapêuticas antiepiléticas, imunomoduladoras, imunossupressoras e na

maioria dos casos a cirúrgica (ZUZARTE, 2015).

## 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ER é uma encefalite de etiologia ainda desconhecida, devido a sua epidemiologia, gravidade de manifestações em relação a área cerebral afetada, difícil manejo clínico, o tratamento é complexo e envolve imunossupressores e hemisferectomia funcional. O aumento do número de diagnósticos ressalta a importância do conhecimento e manejo de tal síndrome, para que os pacientes tenham uma vida relativamente normal.

## REFERÊNCIAS

- ARMANGUE, Thaís; PETIT-PEDROL, Mar; DALMAU, Josep. Autoimmune encephalitis in children. **Journal of child neurology**, v. 27, n. 11, p. 1460-1469, 2012.
- CAY-MARTINEZ, Karla C. et al. Rasmussen encephalitis: an update. In: **Seminars in neurology**. Thieme Medical Publishers, 2020. p. 201-210.
- DUPONT, Sophie et al. Late-onset Rasmussen encephalitis: A literature appraisal.

ISSN: 1984-7688

**Autoimmunity reviews**, v. 16, n. 8, p. 803-810, 2017.

GRANATA, Tiziana; ANDERMANN, Frederick. Rasmussen encephalitis. **Handbook of clinical neurology**, v. 111, p. 511-519, 2013.

GUAN, Yuguang et al. Bilateral rasmussen encephalitis. **Epilepsy & Behavior**, v. 20, n. 2, p. 398-403, 2011.

HOLEC, Megan et al. Rethinking the magnetic resonance imaging findings in early Rasmussen encephalitis: a case report and review of the literature. **Pediatric neurology**, v. 59, p. 85-89, 2016.

ORSINI, A. et al. Rasmussen's encephalitis: From immune pathogenesis towards targeted-therapy. **Seizure**, 2020.

PARDO, Carlos A.; NABBOUT, Rima; GALANOPOULOU, Aristeia S. Mechanisms of epileptogenesis in pediatric epileptic syndromes: Rasmussen encephalitis, infantile spasms, and febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES). **Neurotherapeutics**, v. 11, n. 2, p. 297-310, 2014.

WANG, Qun et al. Functional hemispherectomy for adult Rasmussen encephalitis: a case report and literature review. **Turk Neurosurg**, v. 29, n. 6, p. 945-949, 2019.

ZUZARTE, Daniela de Sousa. **Encefalite de Rasmussen**. 2016. Tese de Doutorado

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## ENCEFALOPATIA BILIRRUBÍNICA (KERNICTERUS): UMA REVISÃO DE LITERATURA

### BILIRUBIN ENCEPHALOPATHY (KERNICTERUS): A LITERATURE REVIEW

Beatriz Viana Ferreira Escalda<sup>1</sup>; Ana Clara Paulino Sales<sup>2</sup>; Laura Ferraz De  
Vasconcelos<sup>3</sup>; Junia Maria Drumond Cajazeiro<sup>4</sup>;

1. Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, Minas Gerais. [beatrizescalda86@gmail.com](mailto:beatrizescalda86@gmail.com)
2. Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, Minas Gerais. [anaclarapsales@hotmail.com](mailto:anaclarapsales@hotmail.com)
3. Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, Minas Gerais. [lauraferrazdv@gmail.com](mailto:lauraferrazdv@gmail.com)
4. Médica infectologista e pediatra docente do Centro Universitário de Belo Horizonte. [juniamdc@gmail.com](mailto:juniamdc@gmail.com)

**RESUMO:** A icterícia é uma doença comum e benigna nos neonatos mas deve ser avaliada e tratada da forma adequada para que não evolua para kernicterus (encefalopatia bilirrubínica). Esse trabalho tem por objetivo realizar uma revisão da literatura atual a fim de compreender os efeitos e alternativas terapêuticas da condição em questão. A maior permeabilidade fisiológica da barreira hematoencefálica dos neonatos associada a hiperbilirrubinemia pode resultar em acúmulo de bilirrubina em estruturas neuronais. Isso gera efeitos neurotóxicos que culminam no quadro de Kernicterus, provocando prejuízos motores e cognitivos importantes. Dessa forma, o diagnóstico e tratamento precoces de icterícia neonatal são fundamentais para um melhor prognóstico.

**PALAVRAS-CHAVE:** kernicterus, jaundice, encephalopathy, bilirubin e icterícia neonatal.

## 1. INTRODUÇÃO

A icterícia neonatal é uma patologia de alta prevalência mundial, observada em cerca de 60% a 70% dos recém-nascidos. Majoritariamente, é uma condição benigna que desaparece sem morbidades associadas. Entretanto, as concentrações elevadas não controladas de bilirrubina sérica podem causar diversos danos ao recém nascido. A encefalopatia bilirrubínica - também conhecida como kernicterus - é a complicação mais grave da icterícia neonatal devido ao efeito neurotóxico causado pelo excesso da forma não-conjugada desse pigmento. (MORAES, *et al.*, 2015).

Atualmente, estima-se no mundo uma prevalência dessa encefalopatia entre 1,7 e 30 por 1000 nascidos vivos. Nos últimos 10 anos, no Brasil, ocorreram cerca de 346 mortes exclusivamente por essa doença. O kernicterus é uma condição crônica potencialmente fatal, que pode ser evitada a partir de uma adequada vigilância da icterícia neonatal. (SOUZA, *et al.*, 2020). O presente trabalho objetiva, a partir de uma busca abrangente na literatura, sintetizar informações relevantes acerca desse tema.

## 2 . METODOLOGIA

Para a revisão de literatura foram realizadas buscas nas bases de dados Pubmed, UnaSUS e Scielo, utilizando-se as seguintes palavras-chave: kernicterus, jaundice, encephalopathy, bilirubin e icterícia neonatal. Foram incluídos artigos publicados

entre 2014 e 2021 sobre epidemiologia, fisiopatologia e tratamento de kernicterus. Foram excluídos todos os artigos publicados antes de 2014 e que não fossem relacionados ao tema.

## 3 . RESULTADOS E DISCUSSÃO

A icterícia neonatal pode ser fisiológica, patológica ou associada ao aleitamento materno. Essa condição, quando não controlada, culmina em deposição de bilirrubina indireta em diversos tecidos, gerando efeitos tóxicos. Diante disso, sabe-se que o kernicterus é uma patologia causada pela impregnação de bilirrubina indireta (BI) no tecido nervoso, sobretudo nos gânglios da base e nos núcleos do tronco encefálico, levando a lesões nessas estruturas (RIORDAN; SHAPIRO, 2020). Apesar de sua patogênese ser pouco elucidada, a principal hipótese é atrelada a maior permeabilidade da barreira hematoencefálica dos neonatos, o que possibilita que a BI a atravesse livremente e se acumule nos locais supracitados (FILGUEIRAS, *et al.*, 2017). Isso causa efeitos neurotóxicos importantes, principalmente no meio intracelular, incluindo alterações da estrutura da membrana plasmática, inibição de sistemas enzimáticos e de reações celulares (fosforilação de proteínas e de peptídeos).

Esses efeitos geram sequelas características, como distonia, paralisia cerebral discinética, deficiência auditiva neurossensorial, paralisia do olhar para cima e anormalidade do esmalte dentário (SAAVEDRA; KUMAR, 2018). A partir disso, é possível definir a gravidade da síndrome pela avaliação dos sintomas motores e auditivos, por serem características clínicas facilmente quantificáveis. Em crianças com kernicterus grave, são comumente vistos os seguintes

sintomas associados: refluxo gastroesofágico, distúrbios do sono, distúrbios do crescimento, status distônico e convulsão. (PICHON, *et al.*, 2017)

**Tabela 1** - Classificação do Kernicterus de acordo com os sintomas

	Kernicterus Auditivo	Kernicterus Motor
<b>Suave</b>	Espectro da neuropatia auditiva leve; resposta auditiva anormal do tronco encefálico mas presente; distúrbio de processamento auditivo central ± perda suave da audição; fala normal ou levemente atrasada.	Tônus muscular levemente anormal ± atetose; a motor grosso se deambulação adequada; inteligível.
<b>Moderado</b>	Espectro da neuropatia auditiva com ausência ou persistência de resposta auditiva anormal do tronco encefálico; perda auditiva leve a moderada; fala atrasada ou ausente.	Tônus muscular moderadamente anormal atetose; paralisia cerebral atetóide, deambula cor sem ajuda, com má tônus e posturas anormais das mãos e pés.
<b>Grave</b>	Espectro da neuropatia auditiva com ausência de resposta auditiva do tronco encefálico; perda auditiva severa ou surdez.	Movimentos de contor severamente anormal paralisia cerebral atetó incapaz de deambular alimentar-se, assinar, frequentemente apresenta episódios de aume severo do tônus e câil musculares.

Fonte: PICHON *et al.*, 2017.

Atualmente, as principais alternativas terapêuticas para tratar a hiperbilirrubinemia em recém-nascidos consistem em fototerapia, exsanguineotransfusão (SHAPIRO; RIORDAN, 2020) e, em casos graves de hiperbilirrubinemia indireta, aplicação de imunoglobulina intravenosa em alta dose.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Constata-se, portanto, a relevância do tema acerca do diagnóstico e tratamento de kernicterus e a importância de se detectar de forma precoce a

patologia em questão. Possibilita-se, assim, adotar medidas que mitiguem os danos causados por essa condição. Para tanto, faz-se necessária a realização de mais estudos capazes de elucidar alternativas terapêuticas para essa doença.

#### REFERÊNCIAS

CARVALHO, Fernanda; ALMEIDA, Mariana. Icterícia neonatal e os cuidados de enfermagem: relato de caso. *Health Residencies Journal*. 2020, v. 1 n. 8. Disponível em: <<https://escsresidencias.emnuvens.com.br/hrj/article/view/142>> . Acesso em: 24/09/2021

FILGUEIRAS, Sandra; et al. Atenção à evolução da icterícia fisiológica para prevenção de kernicterus. *Revista Interdisciplinar Ciências Médicas*. Minas Gerais: 2017, 1(2): 36-45 p. Disponível em: <<http://revista.fcmmg.br/ojs/index.php/ricm/article/view/22/24>> . Acesso em: 24/09/2021.

MESQUITA, Mirta; CASARTELLI, Marco. Hiperbilirrubinemia neonatal, encefalopatia bilirrubínica aguda y Kernicterus: La secuencia sigue vigente en el siglo XXI. *Pediatr. (Asunción)*, Asunción, v. 44, n. 2, p. 153-158, Aug. 2017. Disponível em: <[http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1683-98032017000200153&lng=en&nrm=iso](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032017000200153&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24/09/2021.

MITRA, Subhabrata; RENNIE, Janet. Neonatal jaundice: aetiology, diagnosis and treatment. *Br J Hosp Med (Lond)*. v. 78, n. 12, p. 699-704, dez, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29240507/>> Acesso em: 29/09/2021.

MORAES, Mario; et al. Importancia de la resonancia magnética en la encefalopatia bilirrubínica. *Arch. e-Scientia*, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).

Pediatr. Urug., Montevideo , v. 86, n. 1, p. 26-29, março 2015. Disponível em <[http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492015000100005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492015000100005&lng=es&nrm=iso)>. Acesso em: 24 /09/2021.

OH, Kei Shing et al. Neonatal acute liver failure with pulmonary yellow hyaline membrane and kernicterus. *Autopsy and Case Reports*, v. 11, 2021. Disponível em:

<<https://www.scielo.br/j/acrep/a/WyWGxtxSSB76k8Vdh66ggSz/?lang=en>>. Acesso em: 24/09/2021

PERDIGÃO, Beatriz. Kernicterus. Programa de Educação Tutorial (PET), 2014. Disponível em: <[http://petdocs.ufc.br/index\\_artigo\\_id\\_363\\_desc\\_CI%C3%ADnica\\_pagina\\_\\_subtopico\\_33\\_busca](http://petdocs.ufc.br/index_artigo_id_363_desc_CI%C3%ADnica_pagina__subtopico_33_busca)>. Acesso em: 29/09/2021.

PICHON, Jean-Baptiste L. et al. The neurological sequelae of neonatal hyperbilirubinemia: definitions, diagnosis and treatment of the kernicterus spectrum disorders (KSDs). *Current pediatric reviews*, v. 13, n. 3, p. 199-209, 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28814249/>> Acesso em: 24/09/2021

RIORDAN, Sean M; SHAPIRO, Steven M. Review of bilirubin neurotoxicity I: molecular biology and neuropathology of disease. *Pediatr Res*. v. 87, n. 2, p. 327-331, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31600770/>> Acesso em: 29/09/2021.

SAAVEDRA, Maria F.; KUMAR, Praveen. A Case Report of Kernicterus in a Neonate with Hemolytic Disease of Newborn—Lessons to Learn. *Journal of Pediatric Health Care*, v. 32, n. 4, p. 411-415, 2018. Disponível em:

<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29778298/>> Acesso em: 24/09/2021.

SCHWID, H. A. Semiautomatic algorithm to remove resonance artifacts from the direct radial artery pressure. *Biomedical instrumentation & technology*, v. 23, n. 1, p. 40-43, 1989. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2924050>> Acesso em: 24/09/2021.

SHAPIRO, Steven M.; RIORDAN, Sean M. Review of bilirubin neurotoxicity II: preventing and treating acute bilirubin encephalopathy and kernicterus spectrum disorders. *Pediatric research*, v. 87, n. 2, p. 332-337, 2020. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31581172/>> Acesso em: 24/09/2021.

SOUZA, Grasyele; et al. Análise comparativa da mortalidade por icterícia neonatal no Brasil, Nordeste e Piauí: série epidemiológica de 2010 a 2019. *Research, Society and Development*, v. 9, n. 8, e930986423, 2020. DOI: <<http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v9i8.6423>> . Acesso em: 24/09/2021.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## LEUCODISTROFIA METACROMÁTICA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

### METACHROMATIC LEUKODYSTROPHY: A SYSTEMATIC REVIEW

<sup>1</sup> Larissa Martins Carvalho Mesquita Nunes; <sup>2</sup> Fernando Rodrigues Dias; <sup>3</sup>  
Larissa Dos Santos

1- Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte. Minas Gerais.  
larissa\_nunes16@icloud.com

2- Acadêmico de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte. Minas Gerais.  
fernandord\_cec@icloud.com

3- Médica Neurologista Pediátrica. Professora da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte.  
Belo Horizonte. Minas Gerais. larissaneuropediatria@gmail.com

\*autor para correspondência: Larissa Martins Carvalho Mesquita Nunes. E-mail: larissa\_nunes16@icloud.com

**Resumo:** A leucodistrofia metacromática (LDM) é uma doença caracterizada pela deficiência da enzima arilsulfatase (ARSA), relacionada à degradação de glicolípídeos sulfatos. A redução da ARSA gera a acumulação de sulfatídeos no sistema nervoso central e periférico, o que resulta em uma desmielinização no indivíduo com a doença. A LDM é uma doença autosômica recessiva que pode ser dividida em três formas: infantil tardia, juvenil e adulta. Essa doença tem prevalência de 1/100.000 recém-nascidos vivos no mundo, porém a maioria das pessoas são diagnosticadas tardiamente. Isso é explicado pela falta de conhecimento aprofundado sobre a doença, que dificulta o diagnóstico rápido e eficiente, pois a LDM possui características clínicas, laboratoriais, desenvolvimento e exames de imagens semelhantes com outras doenças neurodegenerativas. Atualmente, não existem tratamentos curativos para a LDM, sendo o transplante de células-troncos hematopoiéticas, a terapia de reposição enzimática e a terapia genética métodos ineficazes para a cura da doença. **Palavras-chave:** deficiência arilsulfatase A ; leucodistrofia; leucodistrofia metacromática

## 1. INTRODUÇÃO

A leucodistrofia metacromática (LDM) é caracterizada por um erro inato do metabolismo do grupo de doenças lisossômicas identificada como uma doença autossômica recessiva causado pela atividade deficiente da arilsulfatase A (ARSA). Essa enzima, localizada no cromossomo 22q13, está envolvida na degradação de glicolípídios sulfatos (Mabe-Santana, 2006). Nesse sentido, a redução da atividade da ARSA acarreta o acúmulo de sulfatídeos no sistema nervoso central e periférico, ocasionando uma desmielinização (van Rappard et al., 2015). A LDM pode ser classificada em três formas clínicas: infantil tardia, juvenil e adulta. Atualmente, terapias potenciais, como transplante de células-tronco hematopoiéticas (Sessa et al., 2016), terapia de reposição enzimática (Chen et al., 2016) e terapia genética (Meneghini et al., 2016) foram estudadas, entretanto, ainda não há tratamento curativo para a LDM.

## 2. METODOLOGIA

Esse estudo foi elaborado por meio de uma revisão sistemática de dados. Foram realizadas pesquisas em diversos artigos científicos encontrados no Google acadêmico, Scielo e Pubmed, onde foram analisados vários pontos relacionados à doença, como epidemiologia, sinais e sintomas, diagnóstico diferencial e tratamento.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A LDM, doença pan-étnica, afeta cerca de 1 a cada 100.000 recém-nascidos (van Rappard et al., 2015). A semelhança com outras doenças neurodegenerativas, que decorrem com leucodistrofia, é observada através de manifestações clínicas iniciais, achados laboratoriais, curso clínico e exames de imagem bastante similares. Em um aspecto geral, a LDM possui três formas clínicas que são definidas em relação à idade de início das manifestações da doença, a forma infantil tardia (0 a 4 anos), a juvenil (4 a 15 anos) e a adulta (acima de 15 anos). Sendo que as formas infantil tardia e a juvenil possuem um fenótipo mais grave que a forma adulta (Artigalás, 2009). A perda dos marcos dos desenvolvimentos, a dificuldade da marcha, a disartria e a disfagia são características iniciais da forma infantil tardia. Na fase juvenil ocorre anormalidades de postura, emocionais e comportamentais, podendo haver quadriparesia espástica e regressão da linguagem (Rosenberg, 2016). O atraso no desenvolvimento neuropsicomotor depois de um período de evolução normal e perda de habilidades obtidas são indicações obrigatórias para investigação de uma doença no sistema nervoso central por meio de exames de imagem. Alterações de sinal em substância branca são indícios para considerar o diagnóstico de outras condições, como adrenoleucodistrofia ligada ao X, doença de Krabbe, doença de Pelizaeus-Merzbacher, doença de Alexander, fucosidose (Fluharty, 2008). A LDM não apresenta tratamento eficaz, entretanto utiliza-se analgésicos e anti-inflamatórios para controlar os sintomas e prevenir condições associadas (Wang, 2019).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, a LDM é um diagnóstico diferencial para outras doenças que cursam com a leucodistrofia, o que evidencia a importância da ampliação de estudos sobre a doença e sobre as terapias potenciais para o tratamento curativo. Ademais, os profissionais da saúde devem ampliar seu conhecimento sobre a LDM para tornar o diagnóstico mais eficaz e contribuir para a qualidade de vida dos indivíduos com a doença.

#### REFERÊNCIAS

- Artigalás O. Leucodistrofia metacromática: caracterização epidemiológica, bioquímica e clínica de pacientes brasileiros (Dissertação). Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2009, 141p.
- Chen, X. , Gill, D. , Shaw, P. , Ouvrier, R. , & Troedson, C. ( 2016 ). Resultado de leucodistrofia metacromática de início precoce juvenil após transplante de sangue do cordão umbilical: uma série de casos e revisão da literatura . *Journal of Neurology crianças* , 31 ( 3 ), 338 - 344 .<https://doi.org/10.1177/0883073815595078>
- Fluharty AL (2008) Arylsulfatase A deficiency. In: *Gene Reviews* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=gene&part=mld>). Acessado em 01/10/2021
- Mabe-Santana P (2006) La enfermedad de Krabbe y la leucodistrofia metacromática. In: Sanjurjo P and Baldellou A (orgs) *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias* (2006). Editora Ergon, Madrid, pp 639-950
- Meneghini, V. , Lattanzi, A. , Tiradani, L. , Bravo, G. , Morena, F. , Sanvito, F. ,... Gritti, A. ( 2016 ). Fornecimento difuso de enzimas lisossomais terapêuticas no SNC de primatas não humanos normais e afetados por Krabbe por terapia genética lentiviral intracerebral . *EMBO Molecular Medicine* , 8 ( 5 ), 489 - 510 .<https://doi.org/10.15252/emmm.201505850>
- Rosenberg JB, Kaminsky SM, Aubourg P, Crystal RG, Sondhi D. Gene therapy for metachromatic leukodystrophy. *J Neurosci* 2016;94:1169-79. <https://doi.org/10.1002/jnr.23792>
- Sessa, M. , Lorioli, L. , Fumagalli, F. , Acquati, S. , Redaelli, D. , Baldoli, C. ,... Biffi, A. ( 2016 ). Terapia gênica de células-tronco hemopoiéticas lentivirais na leucodistrofia metacromática de início precoce: uma análise ad-hoc de um ensaio clínico de fase 1/2 não randomizado e aberto . *Lancet* , 388 ( 10043 ), 476 - 487 .[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30374-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30374-9)
- van Rappard, DF , Boelens, JJ , & Wolf, NI ( 2015 ). Leucodistrofia metacromática: espectro da doença e abordagens para o tratamento . *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* , 29 ( 2 ), 261 - 273 .<https://doi.org/10.1016/j.beem.2014.10.001>
- Wang Y, Chen X, Liu C, Wu S, Xie Q, Hu, Q, Liu Y. Metachromatic leukodystrophy: Characterization of two arylsulfatase A mutations. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2019; 18: 1738-1744. doi:10.3892/etm.2019.7760.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## MANIFESTAÇÕES NEURO-OFTALMOLÓGICAS DA DISPLASIA SEPTO ÓPTICA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

### NEURO-OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS OF SEPTO-OPTIC DYSPLASIA: AN INTEGRATIVE REVIEW

**Gabriela Guimarães Nogueira<sup>1\*</sup>; Isabela Vieira Andrade<sup>2</sup>, Gabriel Leite De  
Castro Vieira<sup>3</sup>; Luciana Coelho Tanure<sup>4</sup>; Larissa Dos Santos<sup>5</sup>**

1. Acadêmica do curso de medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG. E-mail: gabign2007@gmail.com
  2. Acadêmica do curso de medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG. E-mail: isabelavieira123@hotmail.com
  3. Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal de Ouro Preto. Ouro Preto, MG. E-mail: gabriellcvieira@gmail.com
  4. Acadêmica do curso de medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG. E-mail: lucianactanure@gmail.com
  5. Neurologista Pediátrica e Professora do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG. E-mail: larissaneuropediatra@gmail.com
- \*autor para correspondência: Gabriela Guimarães Nogueira. E-mail: gabign2007@gmail.com

**RESUMO:** A Displasia Septo-Óptica (DSO), anteriormente denominada Síndrome de Morsier, é uma desordem congênita pertencente às malformações cerebrais de linha média. Apesar do fenótipo ser variável, há uma tríade clássica, que inclui: hipoplasia do nervo óptico, agenesia do septo pelúcido e/ou do corpo caloso, e anormalidades hormonais hipofisárias. O diagnóstico da DSO é clínico e pode ser feito quando duas ou mais características da tríade clássica estão presentes. Assim, pacientes com suspeita de DSO geralmente apresentam, inicialmente, perda de visão em um dos olhos, desenvolvimento tardio, convulsões, distúrbios do sono e puberdade precoce.

**PALAVRAS-CHAVE:** displasia septo-óptica, anormalidades congênitas, diagnóstico.

## 1. INTRODUÇÃO

A relevância clínica da DSO se dá pelo fato de ela estar entre as principais causas de doenças congênitas com perda visual em países desenvolvidos. Os principais fatores causais ambientais que podem estar envolvidos com a DSO são: consumo de drogas, infecções virais, diabetes materna, uso de drogas, álcool, tabagismo, e idade materna menor que 22 anos (GANAU, *et al.*, 2019).

A incidência da DSO é de 1 em 10.000 nascidos vivos, e as causas da doença ainda são desconhecidas, mas sabe-se que a sua ocorrência decorre de uma combinação de fatores hereditários, e ambientais. Considera-se que a prevalência seja equivalente tanto para homens quanto para mulheres (LUDWIG, *et al.*, 2013).

O objetivo desta revisão é destacar as principais manifestações clínicas desta malformação, bem como destacar a importância de se fazer um diagnóstico efetivo para evitar possíveis sequelas neurológicas, endócrinas e sistêmicas para o paciente.

## 2. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão integrativa da literatura no mês de outubro de 2021 com a busca de estudos na plataforma PubMed/Medline publicados em língua inglesa

após o ano de 2005. A busca foi feita por meio do instrumento MeSH usando os descritores “Septo-Optic Dysplasia”, “Child” e “Congenital Disorder”.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os achados neurológicos são altamente variáveis. Porém, eles são vistos em até 70% dos pacientes no momento do diagnóstico. Dentre os achados iniciais, estão: convulsões recorrentes, atraso de desenvolvimento e tetraparesia. Alguns casos apresentam baixos escores de Apgar, icterícia prolongada, criptorquidia, letargia, má alimentação, paralisia cerebral e irritabilidade. Ademais, o atraso de desenvolvimento e psicomotor pode ser causado pela presença frequente de hidrocefalia congênita e distúrbios do sono também podem ocorrer, devido ao desenvolvimento prejudicado da linha média (GANAU *et al.*, 2019).

O déficit neurológico engloba desde um atraso mental como um todo até um déficit focal como epilepsia ou hemiparesia e pode cursar também com hipoplasia cerebelar, esquizencefalia e aplasia de fórnice (KELBERMAN; DATTANI, 2008).

É importante enfatizar que o início da investigação deve ser suscitado em recém-nascidos com hipoglicemia, icterícia e nistagmo independente de anomalias da linha média como fenda palatina (WEBB; DATTANI, 2010).

As manifestações oftalmológicas são as primeiras que podem ser encontradas em pacientes com DSO. Porém, a deficiência visual representa apenas 23% dos sintomas gerais relatados. Já em relação aos sintomas relacionados a anormalidades do desenvolvimento da glândula pituitária, muitos estudos mostram que fora do as três características do DSO, o hipopituitarismo é o mais comumente relatado, variando entre 62% e 80%. Os principais distúrbios visuais que podem ocorrer são: nistagmo - hipoplasia do nervo óptico (HNO) bilateral, estrabismo - (HNO) unilateral -, diminuição da acuidade visual - sem percepção de luz para cegueira, ambliopia e astigmatismo (GANAU, *et al.*, 2019).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DSO é uma doença rara, heterogênea e com grande variação na gravidade das características clínicas encontradas. Embora não tenha cura, seus sintomas podem ser controlados por meio de abordagens personalizadas a longo prazo. Além disso, quanto mais precoce for o diagnóstico, melhor será a evolução do quadro e menos sequelas terá o paciente.

#### REFERÊNCIAS

GANAU, M. et al. Neuro-Ophthalmological Manifestations Of Septo-Optic Dysplasia: Current Perspectives. **Eye and Brain**, 2019:11 37–47.

WEBB, E. A.; DATTANI, M. T. Septo-optic dysplasia. **European Journal of Human Genetics**, 2010, 18, 393–397.

KELBERMAN, D.; DATTANI, M. T. Septo-Optic Dysplasia – Novel Insights into the Aetiology. **Horm Res** 2008;69:257–265.

LUDWIG, N. G. et al. The potential involvement of the pituitary transcription factor HESX1 in the septo-optic-pituitary hypoplasia with normal septum pellucidum but life-threatening neonatal phenotype. **J Bras Neurocirurg** 24 (2): 156-160, 201.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## OS IMPACTOS DA EXPOSIÇÃO ÀS TELAS NA INFÂNCIA E O DESENVOLVIMENTO DA LINGUAGEM

### THE IMPACTS OF CHILDHOOD SCREEN EXPOSURE AND LANGUAGE DEVELOPMENT

Thaís Azevedo De Almeida<sup>1\*</sup>; Luísa Gonçalves Costa Melo<sup>1</sup>; Raul Mesquita  
Nunes Vasconcelos Clementino<sup>1</sup>; Paula Mesquita Nunes Vasconcelos  
Clementino<sup>2</sup>

1. Acadêmico de Medicina. Centro Universitário de Belo Horizonte. 2021. Belo Horizonte. Minas Gerais.  
[thaisalmeidaa71@gmail.com](mailto:thaisalmeidaa71@gmail.com); [luisaa.gcm@gmail.com](mailto:luisaa.gcm@gmail.com); [raul.mnvc90@gmail.com](mailto:raul.mnvc90@gmail.com).

2. Residência em Clínica Médica em Hospital Regional do Gama/DF. 2017. Brasília. Distrito Federal.  
[pmesquita87@hotmail.com](mailto:pmesquita87@hotmail.com).

\*Thaís Azevedo de Almeida. [thaisalmeidaa71@gmail.com](mailto:thaisalmeidaa71@gmail.com).

**RESUMO: Introdução:** As recomendações da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) acerca do tempo de exposição às telas na infância de acordo com a faixa etária indicada são claras, mas nem sempre seguidas. Os impactos disso são inúmeros e refletem no desenvolvimento cognitivo de uma forma geral, aqui abordado com foco na linguagem. **Objetivos:** Discorrer sobre os impactos diretos do uso de telas digitais no desenvolvimento da linguagem na primeira infância. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão de literatura em base de dados utilizando os descritores DeCS “Desenvolvimento Infantil”, “Desenvolvimento da Linguagem” e “Tecnologia”, tendo sido selecionados 7 trabalhos. **Resultados e discussão:** As pesquisas demonstraram uma relação importante entre atraso da fala e problemas na aquisição do vocabulário como consequência do uso de telas entre crianças. **Conclusão:** Foi possível, por meio do estudo realizado, confirmar os impactos negativos da exposição às telas e o prejuízo no desenvolvimento infantil, mais especificamente no desenvolvimento da linguagem. **PALAVRAS-CHAVE:** Desenvolvimento Infantil; Desenvolvimento da Linguagem; Tecnologia.

## 1. INTRODUÇÃO

Visando prezar pela saúde de crianças e adolescentes, a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) não recomenda a exposição às telas digitais para menores de 2 anos e limita o uso diário de forma proporcional às idades e às etapas do desenvolvimento das crianças e adolescentes (SBP, 2016). Apesar disso, de modo cada vez mais precoce, as crianças têm tido acesso aos equipamentos eletrônicos, ativa ou passivamente (SBP, 2019).

Ademais, existe relação comprovada entre o maior tempo de tela na infância e o risco aumentado de complicações de saúde física e problemas de saúde mental, além de impactos negativos no desenvolvimento cognitivo, de linguagem, social e emocional (ROBIDOUX, 2019). Especificamente em relação às habilidades relacionadas à linguagem, a exposição às telas é prejudicial quanto a aquisição de vocabulário e promove um efeito deletério no desenvolvimento inicial da linguagem (ZIMMERMAN, 2007).

Assim, diante da relevância do tema, o presente resumo expandido tem como objetivo discorrer acerca dos impactos e da relação entre o tempo de tela e o desenvolvimento da linguagem na infância.

## 2. METODOLOGIA

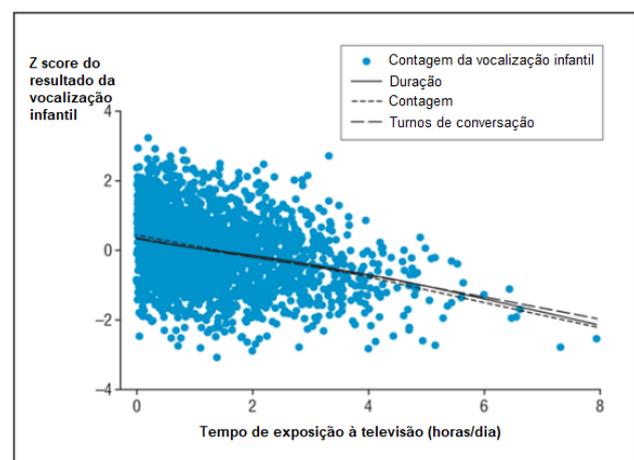
Foi realizada uma revisão da literatura especializada na área com base nos bancos de dados MedLine e Scielo, por meio da análise de artigos utilizando os DeCS (Descritores em Ciências da Saúde): Desenvolvimento

Infantil, Desenvolvimento da Linguagem e Tecnologia, além de sinônimos a fim de ampliar o campo de busca. Foram selecionados 7 trabalhos que melhor se adequaram ao tema, correspondentes ao período de 2007 a 2020, que se demonstraram relevantes e atuais para a atual revisão integrativa aqui exposta no formato de resumo expandido

## 3 . RESULTADOS E DISCUSSÃO

Mediante estudo realizado por Christakis et al. (2009), evidenciou-se que a tela está associada à diminuição das vocalizações infantis, como demonstrado na figura 1. Tal conclusão se baseou em dados obtidos a partir da LENA Foundation Natural Language Study, sistema de análise da linguagem.

**Figura 1** - Relação do Z score de vocalização infantil e o tempo de exposição à TV por dia.



Fonte: Adaptado de CHRISTAKIS et al., 2009.

Corroborando com essa tese, foi realizado um estudo por Zimmerman et al. (2007), no qual foram incluídos 1008 pais de crianças de 2 a 24 meses, objetivando a busca da associação entre a exposição a mídias por parte dessas crianças e o score Communicative Development Inventory (CDI). Nesse contexto, notou-se que a cada hora diária de tempo de tela houve uma diminuição de 16,99 pontos no CDI daquelas com idade entre 8 e 16 meses, enquanto nas outras faixas etárias não foram notadas associações significativas. Na idade mais afetada, foi demonstrada uma associação negativa entre a visualização de DVDs e vídeos infantis e a aquisição de vocabulário, visto que a cada hora de exposição a essas mídias observou-se uma diferença de 6 a 8 palavras em relação a crianças típicas e, conseqüentemente, uma redução de 17 pontos no CDI.

Van den Heuvel et al. (2019) enfatizam em seu estudo que um aumento de 30 minutos por dia em telas foi associado a um risco 2,3 vezes maior em atraso de fala se comparado a crianças comuns. Tal conclusão foi obtida a partir de uma análise incluindo 893 crianças com média de idade em 18,7 meses.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base na análise realizada, é notável o impacto da exposição às telas no desenvolvimento da linguagem. Assim, nota-se a relevância em promover reflexões sobre o tema e a importância do desenvolvimento de mais estudos.

#### REFERÊNCIAS

CHRISTAKIS, Dimitri A. et al. Audible television and decreased adult words, infant vocalizations, and conversational turns: a population-based study.

Archives of pediatrics & adolescent medicine, v. 163, n. 6, p. 554-558, 2009.

MONTAG, Christian; ELHAI, Jon D. Discussing digital technology overuse in children and adolescents during the COVID-19 pandemic and beyond: On the importance of considering Affective Neuroscience Theory. Addictive Behaviors Reports, v. 12, p. 100313, 2020.

ROBIDOUX, Hannah; ELLINGTON, Erin; LAUERER, Joy. Screen time: the impact of digital technology on children and strategies in care. Journal of psychosocial nursing and mental health services, v. 57, n. 11, p. 15-20, 2019.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro: SBP; 2016. Manual de orientação: saúde de crianças e adolescentes na era digital.

Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro: SBP; 2019. Uso saudável de telas, tecnologias e mídias nas creches, berçários, escolas.

VAN DEN HEUVEL, Meta et al. Mobile Media Device Use is Associated with Expressive Language Delay in 18-Month-Old Children. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, v. 40, n. 2, pág. 99, 2019.

ZIMMERMAN, Frederick J.; CHRISTAKIS, Dimitri A.; MELTZOFF, Andrew N. Associations between media viewing and language development in children under age 2 years. The Journal of pediatrics, v. 151, n. 4, p. 364-368, 2007.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## SÍFILIS CONGÊNITA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

### CONGENITAL SYPHILIS: AN INTEGRATIVE REVIEW

**Gabriel Leite De Castro Vieira<sup>1\*</sup>; Gabriela Guimarães Nogueira<sup>2</sup>; Gabriel  
Guimarães Junqueira<sup>3</sup>; Larissa Dos Santos<sup>4</sup>**

1. Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal de Ouro Preto. Ouro Preto, MG. E-mail: gabriellcvieira@gmail.com
  2. Acadêmica do curso de medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG. E-mail: gabign2007@gmail.com
  3. Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal de Ouro Preto. Ouro Preto, MG. E-mail: gabrieljunqueirag@yahoo.com.br
  4. Médica e Professora do Centro Universitário de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG. E-mail: larissaneuropediatra@gmail.com
- \*autor para correspondência: Gabriel Leite de Castro Vieira. E-mail: gabriellcvieira@gmail.com

**RESUMO:** A sífilis congênita é uma doença infecciosa causada pela bactéria *Treponema pallidum*, sendo capaz de atravessar a barreira placentária e causar, em muitos casos, infecção fetal caso a gestante contraia a doença. Nesse trabalho foi feita uma revisão de literatura buscando elucidar as principais manifestações clínicas e complicações, assim como as metodologias diagnósticas e terapêuticas da doença. Uma vez doente e não tratado, o bebê pode apresentar um complexo espectro de manifestações e complicações que o afetam precocemente ou tardiamente. Além de aumentar a mortalidade neonatal, a sífilis ainda causa malformações e prejuízos para o desenvolvimento neurológico. Idealmente, a doença deve ser diagnosticada e tratada ainda na gravidez com objetivo de evitar o surgimento da doença na criança. Entretanto, uma vez estabelecido o diagnóstico de sífilis congênita no neonato, o tratamento precoce e adequado se torna nuclear quando se pensa em prevenir as complicações da doença.

**PALAVRAS-CHAVE:** Diagnóstico; Prevenção de doenças; Sífilis congênita.

## 1. INTRODUÇÃO

A sífilis congênita ocorre quando o patógeno *Treponema pallidum*, causador da infecção na gestante, atinge o tecido fetal, o que acontece predominantemente no estágio secundário da doença. Ela é uma grande causa de desfechos desfavoráveis para a saúde precoce e tardia do bebê, podendo levar ao baixo peso ao nascer, malformações e morte neonatal, notadamente quando o manejo materno ou infantil é feito incorretamente (GALVIS E ARRIETA, 2020).

O objetivo dessa revisão é descrever as principais manifestações clínicas da sífilis congênita, bem como explorar de forma atualizada as principais metodologias diagnósticas e terapêuticas da doença materno-infantil, destacando sua importante função na prevenção de quadros complicados.

## 2. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão integrativa da literatura na plataforma PubMed/Medline usando os seguintes descritores: “congenital syphilis”, “infants” e “syphilis”. Foram incluídos artigos publicados em língua inglesa a partir de 2018 que fossem inerentes ao escopo do trabalho.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com Korenromp *et al.* (2019) o número de casos diagnosticados de sífilis congênita supera os 500.000 anuais, representando 472 diagnósticos a cada 100.000 nascidos vivos. O quadro clínico da doença se divide entre precoce e tardio. Na sífilis congênita precoce, delimitada pelas manifestações que ocorrem até os 2 anos de idade, pode-se observar hepatoesplenomegalia com ou sem hepatite, trombocitopenia, lesões mucosas, rash cutâneo maculopapular, pênfigo sífilítico, anemia, linfadenopatia, osteocondrite e rinite com secreção nasal. Já a sífilis congênita tardia, com manifestações que ocorrem após os dois anos de vida, é marcada por malformações dentárias, osteocondrite, uveíte, ceratite intersticial, atraso no desenvolvimento e repercussões neurológicas (COOPER E SÁNCHEZ, 2018).

Idealmente, a sífilis deve ser identificada antes do nascimento por meio do exame Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) realizado como triagem na gestante (duas vezes ao longo da gravidez, uma na primeira consulta pré-natal, e a outra entre a 28ª e 32ª semana de gestação, principalmente em áreas de maior risco) ou em caso de suspeição da doença. Uma vez realizado o diagnóstico de sífilis gestacional, tratar a paciente com penicilina G benzatina em doses crescentes de acordo com o estágio da doença. Filhos de mães que trataram a doença menos de 4 semanas antes do parto devem receber uma dose de 50.000 U/Kg de penicilina G benzatina (COOPER E SÁNCHEZ, 2018).

A avaliação tradicional inclui a realização de um teste não-treponêmico seguido por um teste treponêmico caso o primeiro tivesse gerado resultado positivo. Se ambos os testes forem reagentes, sugere-se infecção neonatal presente ou infecção materna tratada. Nesse cenário, a clínica pode auxiliar bastante no diagnóstico. O tratamento do bebê se baseia no uso de penicilina cristalina ou penicilina procaína, que possuem melhor capacidade de atuar no sistema nervoso central e evitar a evolução para quadros graves de neurosífilis (RAC; STAFFORD; EPPES, 2020).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A sífilis congênita é uma doença que merece destaque não só pelos seus elevados indicadores epidemiológicos, mas também pelas graves repercussões geradas para a saúde do bebê. Um diagnóstico precoce seguido pela terapêutica correta são fundamentais na prevenção das complicações precoces e tardias.

#### REFERÊNCIAS

COOPER, J. M.; SÁNCHEZ, P. J. Congenital syphilis. **Seminars in Perinatology**, v. 42, n. 3, p. 176–184, abr. 2018.

GALVIS, A. E.; ARRIETA, A. Congenital Syphilis: A U.S. Perspective. **Children**, v. 7, n. 11, p. 203, 29 out. 2020.

KORENRUMP, E. L. et al. Global burden of

maternal and congenital syphilis and associated adverse birth outcomes—Estimates for 2016 and progress since 2012. **PLOS ONE**, v. 14, n. 2, p. e0211720, 27 fev. 2019.

RAC, M. W. F.; STAFFORD, I. A.; EPPES, C. S. Congenital syphilis: A contemporary update on an ancient disease. **Prenatal Diagnosis**, v. 40, n. 13, p. 1703–1714, dez. 2020.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## SÍNDROME DE AICARDI: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO

### AICARDI SYNDROME: AN INTEGRATIVE REVIEW OF DIAGNOSIS AND PROGNOSIS

**Luciana Coelho Tanure<sup>1\*</sup>; Gabriela Guimarães Nogueira<sup>2</sup>; Victória De Castro  
Martins Teixeira<sup>3</sup>; Larissa Santos<sup>4</sup>**

1. Acadêmica de Medicina. Centro Universitário de Belo Horizonte, UNIBH, 2021. Belo Horizonte, Minas Gerais.  
lucianactanure@gmail.com
  2. Acadêmica de Medicina. Centro Universitário de Belo Horizonte, UNIBH, 2021. Belo Horizonte, Minas Gerais.  
gabign2007@gmail.com
  3. Acadêmica de Medicina. Universidade José do Rosário Vellano, UNIFENAS, 2021. Belo Horizonte, Minas Gerais.  
victoriacmteixeira@gmail.com
  4. Docente de Neuropediatria. Centro Universitário de Belo Horizonte, UNIBH, 2021. Belo Horizonte, Minas Gerais.  
larissaneuropediatra@gmail.com
- \* Autor para correspondência: Luciana Coelho Tanure, lucianactanure@gmail.com.

**RESUMO:** Em 1965, Jean Aicardi descreveu síndrome genética constituída por espasmos infantis, com agenesia do corpo caloso e lacunas coriorretinianas, sendo a maioria dos pacientes do sexo feminino. A doença é incurável e a expectativa de vida dos indivíduos é baixa. O diagnóstico é feito através de história clínica e exames específicos, sendo as lacunas coriorretinianas achados patognomônicos. O objetivo do estudo é discorrer sobre a Síndrome de Aicardi, seu diagnóstico e prognóstico, através de levantamento bibliográfico para revisão integrativa. Concluindo-se que a síndrome deve ser sempre investigada quando há quadros de sintomas e exames suspeitos. Sendo o prognóstico grave, porém nunca descartando-se o tratamento paliativo.

**PALAVRAS-CHAVE:** síndrome de Aicardi; espasmos infantis; lacunas coriorretinianas; agenesia do corpo caloso.

## 1. INTRODUÇÃO

Em 1965, Jean Aicardi descreveu síndrome genética constituída por espasmos infantis, com agenesia do corpo caloso e lacunas coriorretinianas. Inúmeros casos foram relatados, sendo maioria de pacientes femininos, e minoria masculinos também portadores de Klinefelter. Logo, constatou-se que era uma doença ligada ao cromossomo X. (ARZIMANOGLU, *et al.*, 2018)

A Doença é incurável e expectativa de vida dos pacientes é reduzida, muitas vezes não chegando à adolescência. Principais sintomas de quem porta Aicardi: convulsões, retardo mental/motor, lesões na retina ocular e pupila, malformações da coluna vertebral e dificuldade na fala. (AICARDI, *et al.*, 1965)

Seu diagnóstico é realizado na infância através de anamnese e exame físico específicos, achados no eletroencefalograma e na ressonância magnética. Lacunas coriorretinianas são patognomônicas, de modo que oftalmologista tem papel importante na investigação no exame de fundo de olho. Ademais, tratamento é sintomático e tem propósito de melhorar qualidade de vida dos pacientes. (WUGGON; SUTON, 2018)

O objetivo do estudo é discorrer sobre Síndrome de Aicardi e seu diagnóstico e prognóstico, analisando pesquisas de estudos retrospectivo e epidemiológico, e de relatos de casos sobre a patologia.

## 2. METODOLOGIA

Trata-se de estudo realizado por meio de levantamento bibliográfico e baseado na experiência vivenciada pelas autoras por ocasião da realização de revisão integrativa.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com Fernandez-Ramos *et al.* (2013), Síndrome de Aicardi deve ser sempre suspeita em meninas menores de 1 ano com espasmos infantis e agenesia do corpo caloso. Tal afirmativa se dá pelo estudo feito pelo autor e outros cientistas por 29 anos, com 7 meninas que apresentavam espasmos infantis antes dos 6 meses, em que todas foram diagnosticadas com a doença. Ao longo do estudo, 2 faleceram com 2 e 6 anos. E, em todos os casos, os estudos de neuroimagem mostraram agenesia do corpo caloso, cistos intracranianos, malformações do desenvolvimento cortical cerebral e lacunas coriorretinianas.

Figura 1 - Imagem sagital de paciente com agenesia do corpo caloso e dilatação do sistema ventricular e cisto em linha média.



Fonte: Fernandez-Ramos *et al.* (2013)

*e-Scientia*, Belo Horizonte, v. 14, n. 2 (2021).

Anais do I Simpósio de Neurologia Pediátrica do UniBH. Editora UniBH.

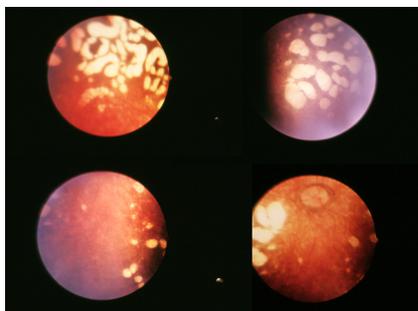
Disponível em: [www.unibh.br/revistas/escientia/](http://www.unibh.br/revistas/escientia/)

Figura 2 - Imagem axial de paciente que mostra dilatação de ambos ventrículos laterais de morfologia colpocefálica, característica da agenesia do corpo caloso e das grandes formações císticas intraventriculares.



Fonte: Fernandez-Ramos *et al.* (2013)

Figura 3 - Fundo de olho de paciente com imagens típicas de lacunas coriorretinianas.



Fonte: Fernandez-Ramos *et al.* (2013)

De acordo com Rosser, Acosta e Packer (2002) em estudo epidemiológico com 77 mulheres com Aicardi, houve aumento da taxa de sobrevivência das pacientes desde descoberta da doença em 1965 devido evolução da medicina paliativa. A idade das pacientes do estudo variou de 1-25 anos (média = 7,2 anos). Além disso, em estudo de Rocha *et al.* (2005) a partir de dois diferentes relatos de casos, a

participação de equipe multidisciplinar de cuidados no acompanhamento de paciente com Aicardi, é de suma importância na qualidade de vida, pois ambos os pacientes do estudo obtiveram melhora significativa a partir disso.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Síndrome de Aicardi deve ser sempre investigada quando sintomas e exame de neuroimagem suspeitos. Prognóstico é grave, porém tratamento paliativo não deve ser descartado. Infelizmente existem poucos estudos sobre a patologia, e é preciso que mais estudos sejam realizados para conclusões mais concretas.

#### REFERÊNCIAS

- AICARDI, J; LEFEBVRE, J; LERIQUE-KOECHLIN A. A new syndrome: spasm in flexion, callosal agenesis, ocular abnormalities. *Eletroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1965.
- ARZIMANOGLU, A. et al. *Aicardis diseases of the nervous system in childhood*. 4ª edição. John Wiley & Sons INC, 2018.
- FERNÁNDEZ-RAMOS, JA. et al. Síndrome de Aicardi: estudio retrospectivo de una serie de siete casos. *Revista de Neurologia, Espanha*, 57, 11, 481-488, 2013.
- ROCHA, F. et al. Síndrome de Aicardi: Apresentação de dois casos clínicos e revisão da literatura. *Revista de pediatria, Brasil*, 36, 155-158, 2005.

ISSN: 1984-7688

ROSSER, T; ACOSTA, MT; PACKER, R.  
Aicardi syndrome: spectrum of disease and  
long-term prognosis in 77 females. *Pediatric  
neurology*, EUA, 27, 5, 343-346, 2002.

WONG, B; Sutton, V. Aicardi syndrome, an  
unsolved mystery: Review of diagnostic  
features, previous attempts, and future  
opportunities for genetic examination.  
*American journal of medical genetics*, EUA,  
178, 4, 423-431, 2018.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## TUMORES PRIMÁRIOS DO SNC EM PEDIATRIA: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE

### PRIMARY CNS TUMORS IN PEDIATRICS: THE IMPORTANCE OF EARLY DIAGNOSIS

**Bárbara Caldeira Pires<sup>1</sup>, Matheus Lavigne Marinho<sup>2</sup>, Débora Santana Gonzaga De Araújo<sup>3</sup>, Ana Caroline Dos Santos Ferreira<sup>4</sup>, Karla Emília De Sá Rodrigues<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH). Belo Horizonte. Minas Gerais. E-mail: barbaraapires1@gmail.com.

<sup>2</sup>Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte. Minas Gerais. E-mail: matheuslavignepato@gmail.com.

<sup>3</sup>Acadêmica de Medicina da Uniatenas. Sete Lagoas. Minas Gerais. E-mail: ,deboragonzaga310897@gmail.com.

<sup>4</sup>Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte. Minas Gerais. E-mail: anacaroline\_ferreira@hotmail.com

<sup>5</sup>Médica pela Universidade Federal de Pernambuco, Mestrado em oncologia e Doutorado em Ciências da Saúde. Professora na Universidade Federal de Minas Gerais e médica no Hospital das Clínicas. Belo Horizonte. Minas Gerais. E-mail: kesrodrigues@gmail.com.

**Resumo:** **INTRODUÇÃO:** Os fatores ambientais, que preponderam sobre a carcinogênese em outras faixas etárias, são menos prevalentes sobre a fisiopatologia de tumores infantojuvenis. Assim, formas de prevenção contra neoplasias pediátricas são escassas e pouco efetivas, requerendo fundamentalmente diagnóstico precoce para redução de sequelas ao paciente. Os tumores pediátricos do sistema nervoso central (SNC) são raros, em geral, associados a atraso do diagnóstico e sobrevida reservada. **OBJETIVOS:** Esta revisão narrativa objetiva avaliar a importância e a viabilidade do diagnóstico precoce de tumores do SNC em pacientes pediátricos. **METODOLOGIA:** Foram selecionados 16 artigos em plataformas de busca, nos idiomas português e inglês, utilizando os seguintes descritores: "tumors in pediatrics", "central nervous system tumors" e "early diagnosis". **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** A avaliação inicial por pediatra ou neurologista pediátrico associada a fatores socioeconômicos propiciam diagnóstico precoce. Além disso, exames específicos, como tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), biópsia guiada por imagem e citologia por biópsia líquida ajudam a avaliar a suspeita diagnóstica. Porém, dependendo da localização e de características tumoral, pode ser necessário recorrer a exames complementares para maior acuidade e precocidade diagnóstica. **CONCLUSÃO:** Devido aos tumores do SNC na infância serem incomuns, estão associados ao atraso no diagnóstico. Porém, esse atraso pode ser minimizado pela avaliação inicial por pediatra ou neurologista pediátrico, juntamente à utilização de exames de neuroimagem ou genéticos.

**Palavras chave:** detecção precoce de câncer, neoplasias do sistema nervoso central, pediatria

## 1. INTRODUÇÃO

Os tumores do SNC são raros na infância, mas, das neoplasias pediátricas, estão em segundo lugar. Além disso, são a primeira causa de morte por doença na infância em países desenvolvidos (FERMO, 2014; LAU, 2013).

Em crianças menores, as manifestações tumorais incluem aumento da pressão intracraniana, macrocefalia, letargia, irritabilidade e perda de peso. Enquanto, nas demais faixas etárias, predominam cefaleia, náusea, vômito, marcha atáxica, estrabismo e paralisia de nervos cranianos (SOEJIMA, 2021; UDAKA, 2018).

Atualmente, o diagnóstico definitivo de tumores do SNC é baseado em neuroimagem e análise histológica (HAYDEN *et al.*, 2020). O tratamento inclui acompanhamento periódico, cirurgia, radioterapia e quimioterapia, a depender das condições do tumor e do paciente. Por fim, o prognóstico do tumor primário no SNC depende da idade, da histologia e do tempo decorrido entre o surgimento do tumor e o diagnóstico (LAU, 2014; REDNAM, 2017).

## 2. METODOLOGIA

Nesta revisão integrativa foram selecionados artigos, em português e inglês, publicados nas plataformas Pubmed, Scielo e Uptodate com os descritores: "tumors in pediatrics", "central

nervous system tumors" e "early diagnosis" no período entre 2010 e 2021. Sendo considerados 14 artigos relevantes associados ao tema deste trabalho conforme respectivos resumos.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Em média, o tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é de 45 dias, podendo ser mais longo a depender da região geográfica, do tipo histológico e da localização do tumor, além da associação com distúrbios endócrinos e visuais (HIRATA *et al.*, 2020). Em contrapartida, a avaliação inicial por pediatra ou neurologista pediátrico, associada a fatores socioeconômicos, como nível de escolaridade materna, são fatores que propiciam diagnóstico precoce (MICHALOWSKI, 2012; GILLI *et al.*, 2019).

O atraso no diagnóstico resulta também da limitação na comunicação das queixas pela criança e do mimetismo com doenças comuns, como epilepsia, meningite e doenças congênitas (SOARES, 2013). Por isso, anamnese minuciosa e atenção aos sinais semiológicos, alterações focais motoras ou sensitivas, retardo psicomotor e papiledema são sinais relevantes vistos pelo pediatra (GOLDMAN *et al.*, 2017; GILLI *et al.*, 2019).

A disponibilidade de TC e RM para avaliar a suspeita clínica permite realizar diagnóstico precoce, biópsia guiada por imagem e radioterapia estereotáxica. Contudo, a localização tumoral próxima à linha mediana e a extensão de edema e necrose, em tumores

difusos menos diferenciados, dificultam o diagnóstico histológico. Desse modo, a citologia por biópsia líquida, associada a testes genéticos, permite progressivamente detectar e distinguir geneticamente o tumor de forma não invasiva e precisa (TANG *et al.*, 2020). No entanto, essas tecnologias têm sido aplicadas nos tumores do SNC dos adultos, biologicamente distintos dos pediátricos, logo, necessitando de estudo adicional para inclusão nos tumores infantojuvenis (ASSIS, 2018).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os tumores primários do SNC não são comuns na pediatria, mas, quando presentes, estão associados a significativa morbimortalidade. Assim, o diagnóstico precoce, facilitado pelo pediatra ou neurologista pediátrico, é de suma importância para melhor sobrevida. A disponibilidade de exames de neuroimagem e de biópsia líquida são ferramentas úteis no processo e que podem ser melhor exploradas.

#### REFERÊNCIAS

ASSIS, Raíla Soares de; CARVALHO, Thais Ribeiro Costa; PEREIRA, Mariana Araújo. Retardo diagnóstico de tumores do sistema nervoso central em pacientes pediátricos. 2018.

FERMO, Vivian Costa et al. O diagnóstico precoce do câncer infantojuvenil: o caminho percorrido pelas famílias. **Escola Anna Nery**, v. 18, p. 54-59, 2014.

GILLI, Isadora Olenski et al. Fatores que afetam o diagnóstico de neoplasias primárias do sistema nervoso central pediátrico em um país em desenvolvimento. **Sistema nervoso da criança**, v. 35, n. 1, pág. 91-96, 2019.

GOLDMAN, Ran D .; CHENG, Sylvia; COCHRANE, D. Douglas. Melhorando o diagnóstico de tumores pediátricos do sistema nervoso central: visando a detecção precoce. **CMAJ**, v. 189, n. 12, pág. E459-E463, 2017.

HAYDEN, James et al. Intervalo de sintomas e carga de tratamento para pacientes com tumores malignos de células germinativas do sistema nervoso central. **Arquivos de doenças na infância**, v. 105, n. 3, pág. 247-252, 2020.

HIRATA, Koji et al. Tempo para diagnóstico e características clínicas em pacientes pediátricos com tumor cerebral. **Sistema nervoso da criança**,

ISSN: 1984-7688

v. 36, n. 9, pág. 2047-2054, 2020.

LAU, Ching et al. Epidemiology of central nervous system tumors in children. **UpToDate, Topic**, v. 6251, 2013.

LAU, Ching; TEO, W. Y. Clinical manifestations and diagnosis of central nervous system tumors in children. **Uptodate** february, p. 1-15, 2014.

MICHALOWSKI, Mariana Bohns et al. Diagnóstico precoce em oncologia pediátrica: uma urgência médica. **Boletim Científico de Pediatria**, v. 1, n. 1, 2012.

REDNAM, Surya P. et al. Von Hippel – Lindau e síndromes de feocromocitoma / paraganglioma hereditários: características clínicas, genética e recomendações de vigilância na infância. **Clinical Cancer Research**, v. 23, n. 12, pág. e68-e75, 2017.

SOARES, Adriana Novais Lopes Monteiro. Epidemiologia dos tumores do sistema nervoso central em idade pediátrica. 2013.

SOEJIMA, Takafumi et al. Impacto do cGVHD nos resultados socioeconômicos em sobreviventes com transplante de células-tronco hematopoéticas pediátricas no Japão: um estudo transversal observacional. **International Journal of Hematology**, v. 113, n. 4, pág. 566-575, 2021.

TANG, Karen; GARDNER, Sharon; SNUDERL, Matija. The Role of Liquid Biopsies in Pediatric Brain Tumors. **Journal of Neuropathology & Experimental Neurology**, v. 79, n. 9, pág. 934-940, 2020.

UDAKA, Yoko T.; PACKER, Roger J. Pediatric brain tumors. **Neurologic clinics**, v. 36, n. 3, p. 533-556, 2018.

## ANAIS DO I SIMPÓSIO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA DO UNIBH

### RESUMO EXPANDIDO

## USO DE CANNABINOIDES NA NEUROPEDIATRIA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

### CANNABINOIDS USE IN NEUROPEDIATRICS: A SYSTEMATIC REVIEW

**Luísa Santiago Ramos<sup>1\*</sup>, Amanda Alves Saraiva Ferreira<sup>2</sup>, Clara Gontijo Camelo<sup>3</sup>**

1. Acadêmica de medicina da instituição Centro Universitário de Belo Horizonte - UNIBH. Belo Horizonte, Minas Gerais.

[sramos.luisa@gmail.com](mailto:sramos.luisa@gmail.com)

<sup>2</sup>Acadêmica de medicina da instituição Faculdade de Minas – FAMINAS, Belo Horizonte, Minas Gerais.

[amandasaraivaf@gmail.com](mailto:amandasaraivaf@gmail.com)

<sup>3</sup> Neurologista infantil, colaboradora do ambulatório de doenças neuromusculares da faculdade de medicina da USP, doutoranda pelo departamento de Neurologia da USP. São Paulo, São Paulo. [claragc@gmail.com](mailto:claragc@gmail.com)

\* Autor para correspondência: Luísa Santiago Ramos. E-mail: [sramos.luisa@gmail.com](mailto:sramos.luisa@gmail.com)

**RESUMO:** *Introdução: Canabidiol (CBD) é uma substância que atua no sistema nervoso central, estudada como potencial terapia para doenças neuropsiquiátricas, tais como o transtorno do espectro autista (TEA), epilepsias refratárias e encefalopatias epiléticas. Objetivo: revisar os estudos disponíveis até o momento sobre o uso de CBD nas doenças neuropsiquiátricas da infância. Metodologia: Revisão sistemática da literatura sobre o uso de CBD e sua aplicação em epilepsia da infância e TEA, através da busca de artigos na língua inglesa, entre 2008 e 2021, na base de dados PubMed, com as palavras-chave: Cannabis, Canabidiol e CBD combinadas com epilepsia, Síndrome de West, Síndrome de Dravet, Síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia refratária e TEA. Foram selecionados artigos com estudos randomizados e controlados e meta-análises. Resultados e Discussão: Encontrados 697 artigos sobre o tema. Após a aplicação dos critérios de exclusão, foram selecionados 04 artigos sobre CBD e TEA e 20 artigos sobre CBD e epilepsia na infância. Há evidências robustas de que CBD reduz a frequência das crises convulsivas nas síndromes epiléticas farmacoresistentes, mas faltam estudos consistentes para comprovar sua eficácia em todas as formas de epilepsia refratária da infância. Nos pacientes com TEA, estudos realizados com questionários aplicados aos pais sugerem que o CBD ameniza transtornos sensoriais, ansiedade, inquietação, depressão, distúrbios do sono, com efeitos colaterais leves e toleráveis. Considerações Finais: O uso do CBD na prática clínica está respaldado em evidências científicas para um número restrito de síndromes epiléticas da infância. Mais estudos randomizados, placebo-controlados devem ser realizados para avaliação da eficácia em outras doenças neuropsiquiátricas pediátricas.*

**PALAVRAS-CHAVE:** *neurologia infantil, cannabis, canabinoides, epilepsia, TEA.*

## 1. INTRODUÇÃO

O canabidiol (CBD) é uma substância proveniente da planta *Cannabis sativa* que atua no sistema nervoso central, através do sistema endocanabinoide. O CBD tem sido extensamente estudado como potencial terapia para doenças neuropsiquiátricas. Comorbidades como o transtorno do espectro autista (TEA), epilepsias refratárias e encefalopatias epilépticas (síndrome de Dravet, Lennox-Gastaut, síndrome de West) têm sido estudadas quanto à possibilidade de efeito terapêutico benéfico com CBD. No entanto, falta na literatura médica estudos com metodologia adequada para que se possa indicar, com evidência científica, o uso dos derivados de Cannabis na prática clínica. Assim, essa revisão sistemática tem o objetivo revisar os estudos disponíveis até o momento sobre o uso de CBD nessas doenças neuropsiquiátricas da infância. (ELLIOTT, *et al.*, 2018; BLACK, *et al.*, 2021).

## 2. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão sistemática da literatura médica sobre o uso de canabinoides e sua aplicação em epilepsia da infância e TEA. Foi feita busca de artigos publicados entre 2008 e 2021 na base de dados PubMed. Foram consultadas as seguintes palavras-chave: Cannabis, Canabidiol e CBD combinadas com epilepsia, Síndrome de West, Síndrome de Dravet, Síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia refratária e TEA. A busca foi restrita a

artigos em inglês. Foram encontrados 697 artigos sobre o tema. Entre esses, foram selecionados artigos randomizado-controlados e estudo de meta-análise, sendo excluídos artigos de trial clínico não randomizados-controlados, artigos de opinião e artigos de relato de caso. Foram selecionados 4 artigos sobre o uso de CBD e TEA, e 20 artigos sobre CBD e epilepsia na infância.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Devinsky e colaboradores demonstraram em 2017 através de estudo clínico randomizado, duplo-cego, placebo-controlado que o CBD reduz a frequência das crises convulsivas na síndrome de Dravet farmacoresistente. Thiele demonstrou através de estudo clínico randomizado, duplo-cego, placebo-controlado a eficácia e segurança do uso de CBD como terapia anticonvulsivante complementar em pacientes com diagnóstico de síndrome de Lennox-Gastaut resistente ao tratamento. Ambos os estudos resultaram na aprovação pelo FDA do uso de CBD para o tratamento dessas encefalopatias epilépticas. Apesar dos resultados promissores do CBD em alguns tipos de epilepsia, ainda faltam estudos robustos para comprovar a eficácia nas outras formas de epilepsia refratária da infância, como a síndrome de West.

No caso do TEA, sabe-se que não há tratamento medicamentoso específico ou curativo, mas sim que alguns medicamentos podem melhorar alguns sintomas relacionados, como irritabilidade, transtornos sensoriais,

ansiedade, inquietação, depressão e distúrbios do sono. Estudos com CBD sugerem que estes sintomas são amenizados e os efeitos colaterais leves e toleráveis. Nos estudos avaliados, houve a percepção de melhora pelos pais, desses sintomas secundários ao TEA por meio de escalas e questionários, porém não foram realizados estudos randomizados, duplo-cegos, placebo-controlados. (SILVA JUNIOR, *et al.*, 2021).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente há estudos com boa metodologia científica que permitam a recomendação do uso do CBD na prática clínica apenas para as epilepsias do tipo síndrome de Dravet e síndrome de Lennox-Gastaut. Mais estudos randomizados, placebo-controlados devem ser realizados para avaliação da eficácia do CBD em outras doenças neuropsiquiátricas da infância.

#### REFERÊNCIAS

BLACK, N. *et al.* Cannabinoids for the treatment of mental disorders and symptoms of mental disorders: a systematic review and

meta-analysis. [S. l.], 28 out. 2019. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31672337/>.

Acesso em: 20 set. 2021.

DEVINSKY, Orrin *et al.* Ensaio de canabidiol para convulsões resistentes a medicamentos na síndrome de Dravet. [S. l.], 25 maio 2017. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28538134/>.

Acesso em: 18 set. 2021.

ELLIOTT, J. *et al.* Cannabis-based products for pediatric epilepsy: A systematic review. [S. l.], 29 out. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/epi.14608>. Acesso em: 23 set. 2021.

SILVA JUNIOR, E. A. *et al.* Cannabis and cannabinoid use in autism spectrum disorder: a systematic review. [S. l.], 21 maio 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.47626/2237-6089-2020-0149>. Acesso em: 20 set. 2021.

THIELE, Elizabeth *et al.* Canabidiol em pacientes com síndrome de Lennox-Gastaut: análise provisória de um estudo de extensão aberto. [S. l.], 11 fev. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30740695/>.

Acesso em: 23 set. 2021.

**PÁGINA EM BRANCO.**