

MSA - BICHO PREGUIÇA - NEUROCIRURGIA

I. Hérnia Discal

A. Definição e Fisiopatologia

- Hérnia discal é a protrusão ou extrusão do material do núcleo pulposo através de uma fissura no ânulo fibroso, para fora dos limites anatômicos normais do espaço discal intervertebral.
- A compressão de estruturas neurais adjacentes (raiz nervosa, medula espinhal/cauda equina) pelo material herniado contra uma superfície óssea rígida é o mecanismo fisiopatológico primário da dor e déficits neurológicos.

B. Tipos de Hérnia Discal (Localização)

- **Pósterio-lateral:** Mais comum; o material discal comprime a raiz nervosa emergente no recesso lateral ou no forame de conjugação.
- **Central:** Projeta-se diretamente para a porção central do canal vertebral; pode comprimir a medula espinhal (nível cervical/torácico) ou a cauda equina (nível lombar).
- **Foraminal (ou extraforaminal):** Projeta-se para dentro ou lateralmente ao forame de conjugação; menos frequente.

C. Classificação Morfológica das Hérnias Discas

- **Abaulamento discal difuso:** Disco estende-se circunferencialmente além das margens dos platôs vertebrais; ânulo fibroso intacto. Tecnicamente, não é hérnia discal verdadeira e não possui indicação cirúrgica.
- **Protrusão discal focal:** Extensão focal do material discal além dos limites do espaço discal; base da protrusão mais larga que qualquer outro diâmetro do material herniado. Ânulo fibroso externo geralmente preservado. Configura hérnia discal e é a mais comum.
- **Extrusão discal:** Ruptura completa do ânulo fibroso, permitindo extravasamento do núcleo pulposo para o canal vertebral. Porção extrusa pode ter diâmetro maior que a base de origem. Geralmente associa-se a volumes maiores e maior sintomatologia.
- **Sequestração discal:** Fragmento do núcleo pulposo extruso perde contato com o disco de origem, tornando-se um fragmento livre.

D. Progressão dos Estágios e Etiologia

- Não é necessária uma progressão sequencial através de todos os estágios morfológicos.
- Protrusão discal focal é a mais frequente.
- Etiologia é multifatorial, geralmente envolvendo estresse biomecânico repetitivo e excessivo sobre a coluna.
- Traumas menores frequentes (esportes de impacto, esforço físico pesado) podem acelerar o processo degenerativo.

E. Hérnia Discal Cervical: Apresentação e Correlações Clínico-Anatômicas

- Manifesta-se tipicamente como cervicobraquialgia.
- Dor irradiada para membro superior pode ser mais intensa que a dor cervical axial.
- Frequentemente associada a parestesias e fraqueza muscular no dermatomo/miótomo correspondente.
- RM pode mostrar hérnias volumosas com compressão medular e sinal hiperintenso intramedular (edema).
- Correlações por nível:
 - **C5-C6 (raiz C6):** Fraqueza na flexão do cotovelo (bíceps), diminuição/abolição do reflexo bicipital, dor/parestesias no 1º e 2º quirodáctilos.
 - **C6-C7 (raiz C7):** Fraqueza na extensão do cotovelo (tríceps), diminuição/abolição do reflexo tricipital, dor/parestesias no 3º quirodáctilo.
 - **C7-T1 (raiz C8):** Fraqueza na musculatura intrínseca da mão, dor/parestesias no 4º e 5º quirodáctilos.

F. Hérnia Discal Lombar: Biomecânica, Níveis Comuns e Quadro Clínico

- Lombalgia aguda frequentemente resulta de trauma menor, esforço físico ou má postura.
- Lombalgia crônica/recorrente geralmente associada a processo degenerativo.
- Causa mais comum de lombociatalgia é a hérnia discal lombar.
- Junção lombo-sacra (L4-L5, L5-S1) concentra a maior parte do movimento de flexo-extensão; 90% das hérnias discas lombares ocorrem nestes níveis.
- Quadro clínico por nível:
 - **L3-L4 (raiz L4):** Dor/hipoestesia na face anterior da coxa, joelho, face medial da perna. Fraqueza do quadríceps. Reflexo patelar diminuído/abolido.
 - **L4-L5 (raiz L5):** Dor/hipoestesia na face pósterio-lateral da coxa, face lateral da perna, dorso do pé e hálux. Fraqueza na dorsiflexão do pé/hálux. Sem reflexo facilmente testável.
 - **L5-S1 (raiz S1):** Dor/hipoestesia na face posterior da coxa, panturrilha, calcâneo, face plantar. Fraqueza na flexão plantar do pé. Reflexo Aquileu diminuído/abolido.

G. Síndrome da Cauda Equina

- Grande hérnia discal central na coluna lombar pode comprimir múltiplas raízes da cauda equina.
- Emergência neurocirúrgica caracterizada por instalação geralmente aguda de:
 - Disfunção motora: Fraqueza ou paralisia bilateral (paraparesia/paraplegia) dos membros inferiores, geralmente assimétrica.
 - Disfunção sensitiva: Anestesia "em sela"(perda de sensibilidade na região perineal, nádegas internas e coxas posteriores).

- Disfunção autonômica: Retenção ou incontinência urinária e/ou fecal, disfunção erétil.
- Tratamento cirúrgico imediato é crucial.

H. Tratamento Conservador e Cirúrgico (Geral)

- **Conservador:** Aproximadamente 90% das hérnias discais são tratadas com sucesso conservadoramente. Inclui repouso relativo, colar cervical (hérnias cervicais), AINEs (5-7 dias), miorelaxantes, fisioterapia. Corticoides (orais ou epidurais) podem ser usados para hérnia lombar.
- **Indicações Cirúrgicas (Geral):**
 - Dor intratável (>10 dias, refratária à analgesia otimizada).
 - Déficit neurológico progressivo ou significativo.
 - Sinais de compressão medular (mielopatia) - urgência cirúrgica.
 - Síndrome da Cauda Equina - emergência cirúrgica.
 - Ciática bilateral associada a hérnia discal central (lombar) - indicação relativa para cirurgia mais precoce.
- **Tratamento Cirúrgico Cervical (Via Anterior):** Discectomia, preenchimento com cage e enxerto ósseo para artrodese. Evitar AINEs no pós-operatório (interferem na consolidação).
- **Tratamento Cirúrgico Lombar (Microdiscectomia):** Descompressão da raiz nervosa pela remoção do fragmento herniado. Artrodese lombar não é necessária na maioria dos casos primários.

I. Fatores Prognósticos no Tratamento Cirúrgico Lombar e Complicações

- Sucesso depende de: seleção adequada do paciente, correlação clínico-radiológica, sucesso técnico da descompressão, fatores psicossociais.
- **Complicações:** Recidiva da hérnia discal (5-10%), fibrose pós-operatória (aracnoidite adesiva).

II. Traumatismo Cranioencefálico (TCE)

A. Epidemiologia e Classificação

- Alta relevância em saúde pública, com incidência anual estimada entre 180-200 casos/100.000 habitantes nos EUA, e 10% de óbitos.
- Acomete mais o sexo masculino (2:1), maioria >35 anos.
- 75-80% dos TCEs são leves. Maioria dos graves e 2/3 dos moderados resultam em sequelas neurológicas permanentes.
- Etiologia: Acidentes de trânsito (50%), quedas (especialmente idosos), lesões esportivas, agressões.
- Classificação pela Escala de Coma de Glasgow (ECG):
 - Leves: ECG 13-15.
 - Moderados: ECG 9-12.
 - Graves: ECG 8 ou menos.
- Podem ser fechados ou penetrantes (maioria fechados).

B. Fisiopatologia

- **Doutrina de Monro-Kellie:** Volume intracraniano total (VT) \approx 1500 mL = Volume Parenquimatoso (85-90%) + Volume Sanguíneo (10%) + Volume Liquórico (3-5%). Aumento de um componente deve ser compensado pela diminuição de outro(s) para manter PIC estável.
- **Complacência Cerebral:** Capacidade de acomodar aumentos de volume sem aumento significativo da PIC. Limitada. Idosos (atrofia cerebral) têm maior complacência inicial; jovens, menor. Lesões de instalação rápida esgotam complacência rapidamente.
- **Lesão Cerebral Primária:** Dano no momento do impacto, irreversível.
- **Lesão Cerebral Secundária:** Processos deletérios horas/dias após o trauma, exacerbando o dano. Causas: hipóxia, hipotensão arterial, aumento da PIC, alterações metabólicas. Outros mecanismos: vasoespasmo pós-traumático, excitotoxicidade, processos inflamatórios.
- **Pressão de Perfusão Cerebral (PPC):** PPC = PAM - PIC. Autorregulação mantém Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC) constante com PAM entre 50-150 mmHg. Fora destes limites, perde-se autorregulação.
- **Pressão Intracraniana (PIC) e Hipertensão Intracraniana (HIC):** PIC normal < 15 mmHg. Limiar para intervenção > 20-22 mmHg (HIC). HIC aumenta risco de isquemia cerebral e herniação.

C. Herniação Cerebral

- Deslocamento de tecido encefálico através de orifícios naturais ou barreiras meníngeas devido à HIC.
- **Tipos Principais:**
 - **Transtentorial (Uncal/Lateral):** Mais frequente; herniação da porção medial do lobo temporal (uncus) através da tenda do cerebelo. Causa compressão do tronco encefálico (mesencéfalo), III par craniano (midríase paralytica ipsilateral, ptose) e artéria cerebral posterior. Compressão do pedúnculo cerebral causa hemiparesia contralateral. Progressão leva a rebaixamento do nível de consciência e parada respiratória.
 - **Transtentorial (Central/Bilateral):** Deslocamento descendente de ambos os hemisférios e diencefalo.
 - **Subfalcina:** Deslocamento do giro do cíngulo sob a foice do cérebro.
 - **Ascendente (Transtentorial Reversa):** Conteúdo da fossa posterior hernia superiormente.
 - **Tonsilar (Descendente):** Deslocamento das tonsilas cerebelares através do forame magno, comprimindo o bulbo (centros cardiorrespiratórios), levando a instabilidade hemodinâmica, parada respiratória e morte.

D. Diagnóstico por Imagem no TCE

- **Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio sem contraste:** Método de eleição na avaliação inicial. Rápida, disponível, identifica hematomas, contusões, edema, desvio de linha média, herniações, fraturas.

- **Critérios para Indicação de TC:** Perda de consciência, sintomas neurológicos (cefaleia intensa, vômitos repetidos, desorientação, amnésia), exame neurológico alterado (ECG < 15, sinais focais), trauma de alta energia, sinais de fratura de base (Battle, guaxinim, hemotímpano, otorreia/rinorreia líquórica), fratura palpável/visível, uso de anticoagulantes/antiagregantes.
- **Achados Tomográficos Relevantes:** Janela óssea (fraturas, afundamento); pneumoencéfalo (comunicação com exterior); sinal do Monte Fuji (pneumoencéfalo tensional); hematomas agudos (hiperdensos).
- **Ressonância Magnética (RM) de Encéfalo:** Superior à TC para lesão axonal difusa (LAD), contusões não hemorrágicas, lesões isquêmicas precoces. Papel principal na avaliação subaguda/crônica e no TRM associado.

E. Tipos de Lesões Cerebrais Traumáticas

- **Concussão Cerebral:** Alteração transitória da função neurológica, geralmente com breve perda de consciência (nem sempre) e recuperação completa. Sem alterações estruturais em TC/RM convencionais. Pode ter amnésia lacunar.
- **Contusão Cerebral:** Lesão focal do parênquima (hemorragia petequial, edema, necrose). Mecanismo de golpe/contragolpe. TC: áreas focais hiperdensas (sangue) e hipodensas (edema/necrose).
- **Lesão Axonal Difusa (LAD):** Lesão primária grave por forças de aceleração-desaceleração. Coma prolongado desproporcional à TC (que pode ser normal ou mostrar pequenas hemorragias). RM (GRE/SWI) é mais sensível. Prognóstico reservado.
- **Edema Cerebral Maligno (Brain Swelling):** Aumento generalizado do volume cerebral (conteúdo hídrico/hiperemia). PIC elevada. TC: apagamento de sulcos, obliteração de cisternas, colabamento ventricular.

F. Hematomas Intracranianos Traumáticos

- **Hematoma Epidural (HED):**
 - Coleção de sangue entre dura-máter e tábua óssea interna (10-20% dos hematomas traumáticos). Mais comum em homens jovens.
 - Apresentação clássica: intervalo lúcido (10-27% dos casos) seguido de deterioração.
 - Fisiopatologia: 85% origem arterial (laceração da artéria meníngea média ou ramos, associada a fratura temporal/parietotemporal); 15% origem venosa.
 - TC: coleção hiperdensa, lente biconvexa. Fratura adjacente em 60-70%.
 - Tratamento: Craniotomia para evacuação e hemostasia. Fixação da dura-máter às margens ósseas previne recidiva.
 - **HED Tardio:** Não detectado na TC inicial, desenvolve-se horas/dias após.
- **Hematoma Subdural (HSD):**
 - Coleção de sangue entre dura-máter e aracnoide. Mais letal que HED (associado a lesão parenquimatosa significativa). 20-40% dos hematomas traumáticos. Sem intervalo lúcido tipicamente.
 - Classificação Temporal/TC:
 - Agudo (<72h): Hiperdenso, côncavo-convexo (crescente).
 - Subagudo (4d-3sem): Isodenso.
 - Crônico (>3sem): Hipodenso.
 - **HSD Agudo:** Causa: laceração do parênquima ou veias corticais. Tratamento: drenagem cirúrgica urgente (craniotomia ampla). Craniectomia descompressiva + duroplastia se edema grave.
 - **HSD Crônico (HSDC):** Prevalente em idosos/atrofia cerebral (ruptura de veias ponte). Sangramento inicial mínimo, crescimento progressivo (ressangramentos de neomembranas, mecanismos osmóticos/inflamatórios). Clínica insidiosa (cefaleia, declínio cognitivo, confusão). Bilateral até 25%. Fatores de risco: idade, etilismo, anticoagulantes, quedas, DVP. Tratamento: drenagem por trepanação (burr holes), dreno subdural externo.

G. Manejo da Hipertensão Intracraniana (HIC) no TCE

- **Monitorização da PIC:** Indicações em TCE grave (ECG ≤ 8) com TC anormal, ou TC normal com ≥ 2 fatores de risco (idade > 40, postura motora anormal, PAS < 90 mmHg), ou pós-operatório de hematomas/craniectomia. Métodos: Cateter Intraventricular (DVE) - padrão-ouro, permite drenagem de LCR; Cateter de Fibras Ópticas Intraparenquimatosas.
- **Manejo Escalonado (Tiers) para PIC > 20-22 mmHg e PPC 60-70 mmHg:**
 - **Tier 1 (Primeira Linha):** Cabeceira elevada 30°, cabeça neutra. Sedoanalgesia. Controle de fatores sistêmicos (normotermia, controle glicêmico, profilaxia/tratamento de convulsões).
 - **Tier 2 (Segunda Linha):** Drenagem de LCR (via DVE). Terapia osmótica intermitente (Manitol ou salina hipertônica). Hiperventilação controlada e transitória (PaCO₂ 30-35 mmHg) com cautela.
 - **Tier 3 (Terceira Linha):** Coma barbitúrico. Hipotermia terapêutica (controverso). Craniectomia descompressiva secundária.
- **Craniectomia Descompressiva:** Procedimento para HIC refratária. Incisão ampla ("Trauma Flap"), remoção de grande porção óssea (≥ 12 cm diâmetro), duroplastia. Calota óssea não reposicionada (criopreservada ou implantada no subcutâneo abdominal para cranioplastia futura).

III. Hidrocefalia

A. Definição, Fisiopatologia e Anatomia

- Dilatação anormal do sistema ventricular (desproporcional ao cérebro) pelo acúmulo excessivo de líquido (LCR).
- Mecanismos: produção excessiva de LCR (raro, e.g., tumor de plexo coróide), obstrução da circulação, alteração da absorção.
- Volume normal de LCR ≈ 150 ml. Produção ≈ 0,4 ml/min (480-500 ml/dia). Absorção deve equilibrar produção.

- **Anatomia Ventricular:** Ventriculos laterais (cornos frontal, occipital, temporal; átrio) → forames de Monro → terceiro ventrículo → aqueduto de Sylvius (cerebral) → quarto ventrículo → forames de Magendie e Luschka → espaço subaracnoide (cérebro e medula). Absorção pelas granulações aracnoides para o seio sagital superior.

B. Classificação e Formas Especiais

- **Obstrutiva:** Bloqueio dentro do sistema ventricular ou tronco cerebral (antes das granulações aracnoides). Ex: estenose de aqueduto, tumores.
- **Comunicante:** Bloqueio ao nível das granulações aracnoides (problema na absorção). Ex: pós-meningite, pós-HSA. É a forma mais comum.
- **Pseudo-hidrocefalias:**
 - **Hidrocefalia Ex Vacuo (Atrofia Cerebral):** Dilatação ventricular secundária à redução do parênquima. Alargamento de sulcos e cisternas. Sem indicação de drenagem.
 - **Hidrocefalia Externa (Coleção Subdural Benigna da Infância/Higroma Benigno):** Acúmulo de LCR no espaço subaracnoide em crianças, com aumento do perímetro cefálico, sem dilatação ventricular significativa. Geralmente resolve espontaneamente.
- **Hidranencefalia:** Ausência de parênquima cerebral, substituído por LCR; estruturas do tronco primitivas presentes. Prognóstico reservado.
- **Aprisionamento do Quarto Ventrículo:** Dilatação isolada do IV ventrículo por fechamento inflamatório de seus forames de drenagem.

C. Etiologia

Hidrocefalias Congênicas	Hidrocefalias Adquiridas
Malformação de Chiari tipo II (assoc. à mielomeningocele)	Infeciosa (meningite, neurocisticercose) - bacterianas são as mais comuns
Malformação de Chiari tipo I	Pós-hemorragica (HSA por ruptura de aneurisma, sangue gera inflamação)
Estenose aquedutal primária (causa mais comum de congênita)	Secundária a massas (MAV, cistos, tumores obstruindo)
Gliose aquedutal secundária (infecção IU, hemorragia)	Pós-operatória (20% após ressecção de tumor de fossa posterior em crianças)
Malformação de Dandy-Walker	Neurossarcoidose, tumores espinhais
Distúrbios hereditários ligados ao cromossomo X	Ventriculomegalia constitucional (sem sintomas, sem HIC)

D. Quadro Clínico

- **Crianças com Crânio Não Consolidado:** Macrocefalia, abaulamento de fontanelas, suturas alargadas, congestão venosa do couro cabeludo, sinal de Macewen ("pote rachado"), sinal do "olhar em sol poente" (paralisia do olhar para cima por compressão da lâmina quadrigêmea/teto mesencefálico), paralisia do VI par (abducente). RX: "tacho de cobre batido".
- **Crianças Mais Velhas e Adultos (Crânio Consolidado):** Sinais de HIC (cefaleia, náuseas, vômitos progressivos), rebaixamento do nível de consciência, óbito. Hidrocefalia crônica: alterações no crescimento, atraso neuropsicomotor. Imagem: erosão da sela túrcica, diástase de suturas (se ainda não totalmente fundidas).

E. Tratamento

- **Definitivo é Cirúrgico.**
- **Medidas Temporárias/Paliativas:** Diuréticos (inibidores da anidrase carbônica) - diminuem produção de LCR, efeito temporário. Punção lombar repetida (hidrocefalia comunicante). Punção transcraniana em crianças (riscos: infecção, sangramento). **Punção lombar NÃO indicada em hidrocefalia obstrutiva** (risco de herniação).
- **Terceiro Ventriculostomia Endoscópica (TVE):**
 - Indicada principalmente para hidrocefalia obstrutiva (e.g., estenose de aqueduto - sucesso até 100%). Abertura do assoalho do III ventrículo (lâmina terminalis) para o espaço subaracnoide pré-pontino.
 - Contraindicada em hidrocefalia comunicante. Menor sucesso se derivação anterior não funcional, malformação selar, irradiação prévia.
 - Vantagem: sem corpo estranho.
 - Complicações: lesão hipotalâmica, paralisia de III/VI pares, sangramento, parada cardíaca, aneurisma traumático da basilar.
- **Derivações Liquóricas (Shunts):**
 - Implantação de cateter ventricular desviando LCR para outra cavidade (peritônio - DVP; átrio direito - DVA). Derivação lomboperitoneal (DLP) em hidrocefalia comunicante. Derivação ventricular externa (DVE) - temporária (LCR infectado, hemorragia intraventricular, monitorização de PIC em TCE).
 - Escolha da válvula (baixa, média, alta pressão) depende da resposta à drenagem. Válvulas autorreguláveis/com regulação externa são caras.
 - **Complicações Gerais:** Obstrução (grumos, coágulos), desconexão, infecção (maioria por contaminação da equipe), erosão da pele, crises convulsivas, disseminação tumoral/infeciosa, alergia ao silicone, drenagem excessiva (ventrículo em fenda).

- **Complicações Específicas da DVP:** Hérnia inguinal, migração do cateter (e.g., bolsa escrotal - hidrocele), ascite, obstrução intestinal, perfuração de vísceras ocas. Exteriorização do cateter em crianças devido ao crescimento.
- **Complicações Específicas da DVA:** Troca mais frequente do cateter em crianças, maior risco de infecção/septicemia, êmbolos, complicações vasculares.
- **Complicações Específicas da DLP:** Escoliose (crianças), malformação de Chiari I adquirida (até 70% por hiperdrenagem), irritação de raízes, fístula líquórica, aracnoidite.

F. Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN) - Síndrome de Hakim-Adams

- Entidade distinta; >60 anos, predomínio masculino. Uma das poucas demências potencialmente tratáveis.
- **Triade Clássica:** Demência, distúrbio da marcha (apráxia/magnética, base alargada, passos curtos), incontinência urinária.
- Diagnóstico: Triade clínica + dilatação ventricular na TC/RM. Punção lombar: pressão líquórica normal (15 mmHg, limite 20-24 mmHg).
- **Tap Test (Teste de Drenagem Lombar):** Drenagem de 30-40 ml de LCR, avaliação neurológica (marcha, cognição) antes e após. Melhora prediz boa resposta à DVP. Tratamento precoce (<2 anos de evolução) melhores resultados.
- Tratamento: DVP. TVE é questionável. Melhora: incontinência > marcha > demência.
- Diferencial com Hidrocefalia Ex Vacuo: Nesta, há alargamento de cisternas e sulcos, história de AVCs/doenças metabólicas. Tap test não melhora.

IV. Tumores Hipofisários

A. Epidemiologia e Classificação

- Tumores da região selar, predominantemente adenomas hipofisários.
- Correspondem a ≈15% de todos os tumores primários intracranianos; 1/4 dos tumores benignos intracranianos.
- 20% das lesões primárias exploradas cirurgicamente. Até 25% da população pode ter alguma lesão hipofisária (cistos da bolsa de Rathke comuns).
- Mais comuns a partir dos 30 anos (pico entre 3ª-6ª décadas). Raros em crianças (<2%).
- Funcionantes são mais facilmente identificados em jovens. Não funcionantes mais frequentes em idades avançadas.
- Incidência similar entre sexos (mulheres podem procurar mais assistência).
- **Classificação Funcional:** Ativos (secretores) ou inativos (não secretores).

B. Anatomia e Fisiologia da Hipófise

- **Lobo Anterior (Adeno-hipófise):** Origem: bolsa de Rathke (invaginação do teto da faringe primitiva). Contém 5 tipos de células secretoras:
 - Somatotróficas: Hormônio do Crescimento (GH).
 - Corticotróficas: Hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH).
 - Lactotróficas: Prolactina (PRL).
 - Tireotróficas: Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH).
 - Gonadotróficas: Hormônio Luteinizante (LH) e Folículo-Estimulante (FSH).
- **Lobo Posterior (Neuro-hipófise):** Origem: invaginação do hipotálamo. Armazena e libera hormônio antidiurético (ADH/vasopressina) e ocitocina (produzidos no hipotálamo).
- **Pars Intermédia:** Remanescentes da bolsa de Rathke, não secretora.

C. Tumores Funcionantes Específicos

- **Prolactinomas:**
 - Síndrome: amenorreia e galactorreia (mulheres), diminuição da libido e impotência (homens).
 - Diagnóstico: Níveis de PRL. >200 ng/mL = prolactinoma. <100 ng/mL = compressão da haste (hiperprolactinemia secundária). 100-200 ng/mL = indeterminado.
- **Tumores Produtores de GH (Acromegalia/Gigantismo):**
 - Gigantismo: antes do fechamento epifisário. Acromegalia: após.
 - Manifestações: crescimento ósseo exagerado, fâcies acromegálica, macroglossia, aumento mãos/pés, intolerância à glicose, DM, hipertrofia cardíaca, HAS.
 - Diagnóstico: GH basal, supressão com glicose oral, IGF-1 (somatomedina C) - mais fidedigno.
- **Tumores Produtores de ACTH (Doença de Cushing):**
 - Causa Síndrome de Cushing (excesso crônico de cortisol, mais comum iatrogênico). Doença de Cushing é SC por adenoma hipofisário (ACTH-dependente secundário).
 - Manifestações: obesidade centrípeta, giba, fâcies em lua cheia, estrias violáceas, hipotrofia muscular, fragilidade capilar/dérmica. Geralmente microadenomas. Alta mortalidade não tratada.
 - Diagnóstico: Complexo. Testes de supressão com dexametasona. Cateterismo bilateral dos seios petrosos inferiores (CBSPI) se RM não localiza.
 - **Síndrome de Nelson:** Após adrenalectomia bilateral para Doença de Cushing; crescimento agressivo do tumor hipofisário, hiperpigmentação (ACTH elevado).
- **Tireotropinomas (Produtores de TSH):** Raros. Hipertireoidismo secundário.
- **Gonadotropinomas (Produtores de FSH/LH):** Puberdade precoce (crianças). Adultos: infertilidade ou não funcionantes.

D. Tumores Não Funcionantes e Manifestações Compressivas

- Principal manifestação: efeito de massa.
- **Hipopituitarismo por Compressão:** Sequência típica de perda: Hormônios sexuais → TSH → GH → ACTH (última).
- **Manifestações Neurológicas por Efeito de Massa:**
 - Cefaleia.
 - Compressão do quiasma óptico: hemianopsia bitemporal (clássica).
 - Expansão para hipotálamo: alterações hidroeletrolíticas (diabetes insipidus).
 - Compressão do III ventrículo/forame de Monro: hidrocefalia.
 - Expansão para seio cavernoso: oftalmoplegia (III, IV, VI pares), dor/hipoestesia facial (V par).
 - Crises epiléticas: invasão do lobo temporal.

E. Apoplexia Hipofisária

- Emergência neuroendócrina: infarto hemorrágico/isquêmico súbito de adenoma.
- Quadro clínico: cefaleia súbita intensa, alterações visuais agudas, oftalmoplegia, ptose, náuseas, vômitos, alteração do nível de consciência, sinais de irritação meníngea. Pode levar à insuficiência adrenal aguda.
- Rara indicação de cirurgia de emergência.

F. Tratamento dos Tumores Hipofisários

- **Modalidades:** Conduta expectante, tratamento medicamentoso, cirurgia, radioterapia.
- **Conduta Expectante:** Para tumores pequenos, assintomáticos, não funcionantes, sem compressão, ou prolactinomas responsivos.
- **Tratamento Medicamentoso:**
 - **Prolactinomas:** Agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, cabergolina - mais eficaz, menos efeitos colaterais). Podem reduzir tumor e normalizar PRL.
 - **Tumores de GH:** Análogos da somatostatina (octreotide, lanreotide). Antagonistas do receptor de GH (pegvisomanto).
 - **Doença de Cushing:** Inibidores da esteroidogênese adrenal (cetoconazol, metirapona) ou atuantes no tumor (pasireotide).
- **Tratamento Cirúrgico:**
 - Indicações: Efeito de massa com comprometimento visual/oftalmoplegia, maioria dos funcionantes (exceto prolactinomas responsivos), não funcionantes em crescimento/compressivos, apoplexia com deterioração aguda.
 - **Acesso Transesfenoidal:** Principal abordagem (via nasal, sublabial, transpalatal). Microscópico ou endoscópico. Tumor aspirado. Assoalho selar reconstruído (gordura, fâscia lata) para prevenir fístula liquórica.
 - **Acessos Transcranianos (pterional, subfrontal):** Para tumores com grande extensão supraselar/paraselar ou invasão.
 - Riscos: Fístula liquórica, meningite, lesão de nervos cranianos (visual, oftalmoplegia), lesão da carótida interna, diabetes insipidus, hipopituitarismo.
- **Radioterapia (convencional fracionada ou radiocirurgia estereotáxica):** Para tumores residuais/recorrentes ou quando cirurgia não é viável (e.g., Doença de Cushing persistente). Controle tumoral eficaz, resposta hormonal lenta. Riscos: hipopituitarismo tardio, neuropatia óptica, tumores secundários.

V. Hemorragia Subaracnóidea (HSA) Aneurismática

A. Definição, Epidemiologia e Etiologia

- HSA: presença de sangue no espaço subaracnóideo (entre aracnoide e pia-máter).
- Classificação etiológica: traumática (mais comum de HSA em geral) vs. espontânea.
- HSA Espontânea: principal causa é ruptura de aneurismas intracranianos (≈80% dos casos). 10-15% causa não determinada.
- Prevalência de aneurismas não rotos: 2-7,6%. Fatores de risco para formação: mulheres (>50 anos), idade (>30 anos, pico 55 anos), HAS, MAV, hipoplasia de artérias, doença renal policística autossômica dominante, Sd. Ehlers-Danlos, Sd. Marfan, def. alfa-1-antitripsina, tabagismo, etilismo, história familiar.
- Risco anual de ruptura de aneurisma não roto: 1-3%.

B. Fisiopatologia e Morfologia dos Aneurismas

- Parede arterial cerebral: camada média menos desenvolvida, sem lâmina elástica externa definida, camada adventícia suprida pela membrana aracnoide.
- Etiopatogenia: defeito congênito/adquirido na parede arterial + estresse hemodinâmico crônico (maior em bifurcações).
- **Morfologia:**
 - **Fusiformes:** Dilatação circunferencial. Tratamento complexo (sacrifício do vaso parental ou reconstrução).
 - **Saculares ("berry aneurysm"):** Evaginação focal. Mais comum. Tratamento visa exclusão do saco, preservando vaso parental.
- **Localização Preferencial:**
 - Circulação Anterior (Sistema Carotídeo - 85-95%): Artéria comunicante anterior (ACoA - 30%), artéria comunicante posterior (ACoP - 25%), artéria cerebral média (ACM - 20%).
 - Circulação Posterior (Sistema Vertebrobasilar - 5-15%): Topo da artéria basilar (10%).
 - Múltiplos aneurismas: 20-30% dos casos.

C. Quadro Clínico da HSA Aneurismática

- Apresentação clássica: cefaleia súbita ("pior dor de cabeça da vida", "thunderclap headache"). Início abrupto é chave.
- Pode estar associada a esforço físico, atividade sexual.
- Cefaleia Sentinela: cefaleia súbita sem sangramento detectável na TC, melhora espontaneamente. Alto risco (até 60%) de ruptura subsequente grave. Investigação vascular mandatária.
- Outros sintomas: perda de consciência (coma), irritação meníngea (rigidez de nuca, fotofobia, fonofobia), náuseas, vômitos, convulsões, déficits neurológicos focais (dependendo da localização do aneurisma/sangue/vasoespasma), compressão de nervos cranianos (e.g., III par por aneurisma de ACoP - ptose, midríase, oftalmoplegia).
- Síndrome de Terson: hemorragia vítrea ou pré-retiniana por aumento súbito da PIC.

D. Diagnóstico da HSA e Aneurismas

- **Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio sem contraste:** Primeira linha. Alta sensibilidade/especificidade para sangue (hiperdenso) nas cisternas da base, fissuras, sulcos. Sensibilidade diminui com o tempo.
- **Punção Lombar (PL):** Indicada se suspeita alta e TC negativa/inconclusiva (especialmente > alguns dias do início). Coleta em múltiplos tubos (diferenciar de acidente de punção). Achados: hemácias persistentes, xantocromia, hemácias crenadas.
- **Angiografia para identificar causa (aneurisma):**
 - **Angio-TC:** Frequente, rápida, acessível. Contraste iodado.
 - **Angio-RM:** Alternativa (sem radiação ionizante, contraste gadolínio menos nefrotóxico). Mais demorada, cara, menos disponível.
 - **Angiografia Cerebral por Subtração Digital (ASD):** "Padrão-ouro". Invasiva. Maior resolução espacial/temporal. Permite reconstrução 3D. Riscos: AVC isquêmico, dissecação. Requer equipe/infraestrutura especializada.
- **HSA com Angiografia Inicial Negativa (10-20% dos casos):** Repetir angiografia (geralmente ASD) após 1-2 semanas (vasoespasma pode ter obscurecido ou trombo pode ter lisado).

E. Classificações Clínicas e Radiológicas

Escala de Hunt-Hess	Descrição
Grau 0	Aneurisma não roto.
Grau 1	Assintomático ou cefaleia leve e discreta rigidez de nuca.
Grau 2	Cefaleia moderada a severa, rigidez de nuca, sem déficit neurológico focal (exceto paralisia de nervo craniano).
Grau 3	Sonolência, confusão ou déficit neurológico focal leve.
Grau 4	Estupor, hemiparesia moderada a severa, possível rigidez de descerebração inicial.
Grau 5	Coma profundo, rigidez de descerebração, aparência moribunda.

Escala de Fisher Modificada (TC)	Achados na TC
Grau 0	Sem HSA ou hemorragia intraventricular (HIV).
Grau 1	HSA focal ou difusa fina, sem HIV.
Grau 2	HSA focal ou difusa fina, com HIV.
Grau 3	HSA focal ou difusa espessa, sem HIV.
Grau 4	HSA focal ou difusa espessa, com HIV. ("Espessa" = coágulos >1 mm). Presença de hematoma intraparenquimatoso ou inundação ventricular também indica maior gravidade.

- Grau mais alto em Hunt-Hess piora prognóstico.
- Grau mais alto em Fisher Modificada correlaciona-se com maior risco de vasoespasma sintomático.

F. Complicações da HSA Aneurismática

- **Ressangramento:** Mais temido e fatal. Risco maior no 1º mês (especialmente primeiras 48h). Mortalidade do ressangramento ≈70%. Risco retorna a 1-3%/ano após 6 meses se não tratado.
- **Vasoespasma Cerebral Tardio:** Manifesta-se entre 4º-14º dia (pico 7º-10º). Sangue no espaço subaracnóideo → reação inflamatória → constrição arterial → isquemia/infarto. Incidência angiográfica até 70%; sintomático 30-40%.
- **Hidrocefalia:** Aguda (obstrução por coágulos) ou crônica (fibrose das granulações aracnóides).
- **Outras:** Convulsões, hiponatremia (SIADH ou Sd. Perdedora de Sal Cerebral), complicações cardiopulmonares (edema pulmonar neurogênico, arritmias, Sd. Takotsubo).

G. Tratamento da HSA Aneurismática

- **Medidas Gerais e Prevenção do Ressangramento:** Repouso absoluto no leito, ambiente calmo, controle PA, analgesia, anticonvulsivantes profiláticos (controverso), sedação leve. Evitar manobras de Valsalva. Antifibrinolíticos (uso debatido).
- **Manejo do Vasoespasma:** Terapia "Triple-H" (hipertensão, hipervolemia, hemodiluição). Angioplastia transluminal ou vasodilatadores intra-arteriais em casos refratários. Nimodipina (bloqueador de canal de cálcio) é usada profilaticamente.

- **Tratamento da Hidrocefalia:** Aguda: DVE. Crônica: DVP.
- **Tratamento Definitivo do Aneurisma (Objetivos):**
 - Excluir completamente o saco aneurismático de forma duradoura.
 - Preservar fluxo na artéria parental e ramos.
 - Remover hematoma intraparenquimatoso associado (se houver).
- **Modalidades de Tratamento Definitivo:**
 - **Microcirurgia (Clipagem):** Craniotomia, dissecação do colo do aneurisma, aplicação de clipe metálico. Permite evacuação de hematoma. Acesso pterional comum para circulação anterior.
 - **Terapia Endovascular (Embolização):** Cateterismo arterial, deposição de molas de platina ("coils") no saco aneurismático. Técnicas adjuvantes (balões, stents "flow diverters") para colos largos/morfologia complexa. Menos invasiva, não permite evacuação de hematoma.
- **Momento do Tratamento:** Controverso. Tendência atual: tratamento precoce (prevenir ressangramento). Fase aguda pode ser mais desafiadora (edema cerebral, coágulos).
- **Escolha entre Microcirurgia e Endovascular:** Depende de características do aneurisma, condição do paciente, experiência da equipe. Endovascular preferida para aneurismas da circulação posterior (e.g., topo da basilar).

VI. Mielomeningocele

A. Definição e Associações

- Forma mais grave de espinha bífida. Saco herniário contém meninges, líquido e tecido neural malformado (placódio neural e/ou raízes).
- Resulta em déficits neurológicos significativos abaixo do nível da lesão (paralisia MMII, disfunção vesical/intestinal, deformidades ortopédicas).
- **Associações Comuns:**
 - **Hidrocefalia:** 65-85% dos pacientes. Maioria (80%) desenvolve após fechamento cirúrgico do defeito dorsal (primeiros 6 meses).
 - **Malformação de Chiari Tipo II:** Praticamente universal.

B. Tratamento e Manejo

- **Cirurgia Fetal (Intrauterina):** Pode reduzir incidência/gravidade de Chiari II e necessidade de DVP. **Não melhora função neurológica distal já estabelecida.**
- **Parto:** Cesáreo eletivo recomendado (evitar trauma ao saco neural).
- **Cuidados Pós-Natais Imediatos:**
 - Lesão não rota: Proteção com curativo estéril úmido, decúbito ventral, Trendelenburg leve. Avaliação neurológica, pesquisa de outras malformações.
 - Lesão rota: Antibioticoterapia profilática imediata.
- **Fechamento Cirúrgico Pós-Natal:** O mais rápido possível (idealmente 24-36h) para reduzir risco de infecção. Dissecação e liberação do placódio neural, reintrodução no canal vertebral, fechamento das camadas meníngeas e pele.
- **Manejo da Hidrocefalia:** DVP indicada se sintomática. Idealmente, aguardar alguns dias (mínimo 3) após correção da mielomeningocele para DVP (reduzir risco de infecção do shunt).

C. Complicações Tardias e Prognóstico

- **Complicações Tardias:** Hidrocefalia (desenvolver/piorar), siringomielia, medula presa (tethered cord syndrome - deterioração neurológica tardia), tumor dermoide/epidermoide (iatrogênico), Chiari II sintomática, disfunções ortopédicas, disfunção vesical (bexiga neurogênica) e intestinal.
- **Prognóstico:**
 - Sobrevida: ≈85% atingem idade adulta.
 - Função Cognitiva: ≈80% com QI normal.
 - Deambulação: ≈50% conseguem (muitos com órteses/muletas/cadeira de rodas).
 - Continência Urinária: Rara (máximo 10%). Maioria requer cateterismo intermitente.
- Morte precoce: geralmente por complicações de Chiari II ou hidrocefalia não controlada.

VII. Trauma Raquimedular (TRM)

A. Epidemiologia e Atendimento Inicial

- Incidência varia; 10% evoluem com tetra/paraplegia. Causas de morte imediata: aspiração, choque hemodinâmico. 4ª causa de morte por trauma nos EUA.
- Demografia: Jovens, sexo masculino (acidentes de trânsito). Idosos (quedas, 70%). Crianças (5% do TRM, TCE 30:1 TRM). Coluna cervical mais afetada em crianças (desproporção crânio-corpo).
- **Atendimento Pré-Hospitalar (APH):** Imobilização precoce da coluna vertebral no local. Manutenção da oxigenação, PA, temperatura.
- **Crítérios para Imobilização:** Traumatismo significativo, perda de consciência, dor na coluna, sinais de disfunção medular (respiração abdominal, sudorese, priapismo).

B. Avaliação Neurológica e Classificação

- **Exame Físico:** Palpação da coluna. Avaliação motora (miotomas, graduação 0-5) e sensitiva (dermatômos - tátil, dolorosa, propriocepção). Exame retal (tônus esfinteriano, sensibilidade perianal S4-S5). Reflexo bulbocavernoso.
- **Nível da Lesão:** Segmento medular mais caudal com função neurológica normal bilateralmente.

• Classificação de Frankel:

- A: Lesão completa (ausência de função motora/sensitiva abaixo, incluindo S4-S5).
- B: Incompleta. Preservação sensitiva abaixo (incluindo S4-S5), ausência de função motora.
- C: Incompleta. Preservação de função motora não funcional (< grau 3) abaixo.
- D: Incompleta. Preservação de função motora funcional (≥ grau 3) abaixo. Podem deambular.
- E: Normal.

C. Síndromes Medulares e Choque

- **Síndrome Medular Central:** Mais comum das incompletas. Déficit motor > MMSS vs MMII. Comum em idosos com estenose cervical e trauma em hiperextensão.
- **Síndrome Medular Anterior:** Lesão da artéria espinhal anterior. Paraplegia/tetraplegia, perda da sensibilidade dolorosa/térmica. Propriocepção preservada. Pior prognóstico.
- **Síndrome de Hemissecção Medular (Brown-Séquard):** Trauma penetrante. Paralisia motora e perda de propriocepção ipsilateral. Perda da sensibilidade térmica/dolorosa contralateral. Melhor prognóstico.
- **Lesão Medular Completa:** Prognóstico reservado. Se sem recuperação funcional em 72h, chance virtualmente nula. Evolução: paralisia flácida/arreflexia → espasticidade/hiperreflexia (automatismos medulares).
- **Choque Medular:** Perda transitória de toda função neurológica (incluindo reflexos) abaixo do nível da lesão.
- **Choque Neurogênico:** Lesões altas (acima de T6). Interrupção vias simpáticas → perda tônus vasomotor (vasodilatação periférica) + ausência de resposta cardíaca simpática + parassimpático vagal intacto/predominante → hipotensão e bradicardia. Hipovolemia relativa.

D. Avaliação Radiológica e Tratamento

- **Radiografias Simples:** Avaliar alinhamento, corpos vertebrais, elementos posteriores, fraturas, luxações, partes moles pré-vertebrais. Cervical: AP, perfil (visualizar C1-T1), transoral. Incidência do nadador se C7-T1 não visível.
- **Tomografia Computadorizada (TC):** Padrão-ouro para lesões ósseas.
- **Ressonância Magnética (RM):**
 - Emergencial: Déficit desproporcional a RX/TC, lesão incompleta com alinhamento preservado (investigar hematoma epidural, hérnia discal traumática, contusão/edema medular), piora neurológica pós-redução fechada.
 - Eletiva (48-72h): Planejamento, prognóstico. TC inconclusiva, dor persistente sem poder fazer RX dinâmico, pacientes comatosos/não colaborativos. Mostra contusão medular (edema hiperintenso em T2).
- **Corticoterapia (Metilprednisolona):** Controverso. Dose ataque 30 mg/kg EV em 15 min, infusão 5,4 mg/kg/h por 23h (se iniciado <8h do trauma). Contraindicações: Sd. Cauda Equina, lesões penetrantes, comorbidades graves, gravidez, <13 anos, uso crônico de esteroides.
- **Tratamento Cirúrgico (Indicações de Urgência/Emergência):** Piora progressiva de sinais neurológicos, compressão medular persistente (fragmento ósseo, tecido mole), compressão de raízes cervicais vitais, trauma penetrante com corpo estranho/fístula liquórica, fratura-luxação irreduzível com compressão neural contínua.

VIII. Neurocisticercose

A. Definição, Epidemiologia e Prevenção

- Encistamento intracraniano da larva da Taenia solium. Infecção parasitária mais comum do SNC.
- Alta prevalência em países subdesenvolvidos. Transmissão: ingestão de ovos de T. solium presentes em vegetais crus contaminados por fezes humanas.
- Prevenção: higienização rigorosa de vegetais (imersão em solução de hipoclorito de sódio por ≈15 min).

B. Localização, Manifestações e Diagnóstico

- Localização: Espaço subaracnóideo, parênquima cerebral, ventrículos, múltiplos locais.
- Manifestações: Variáveis; dependem da localização, número, viabilidade dos parasitas e reação inflamatória.
- Diagnóstico: Imagem. RX crânio (calcificações). TC (calcificações, cistos viáveis, granulomas, hidrocefalia). RM (superior para cistos ventriculares/subaracnóideos, escolex).
- **Calcificações intraparenquimatosas = parasitas mortos, não requerem tratamento parasiticida.**
- **Achados de Imagem:**
 - Cistos viáveis: conteúdo líquido, realce anular discreto, escolex.
 - Granulomas: cistos em degeneração, intenso realce anelar, edema.
 - Hidrocefalia: comunicante ou obstrutiva.

C. Tratamento

- **Tratamento Clínico (Neurocisticercose Ativa):**
 - Parasiticidas: Albendazol (escolha), Praziquantel.
 - Anticonvulsivantes: Se convulsões.
 - Corticosteroides: Para mitigar reação inflamatória intensa (pico 5º dia) e HIC causada pelo tratamento parasiticida.
 - Cuidado em múltiplos cistos (carga parasitária alta) - reação inflamatória exacerbada pode ser fatal.
- **Tratamento Cirúrgico (Complicações Específicas):**
 - DVP: para hidrocefalia (revisões frequentes por obstrução por grumos inflamatórios).
 - Neuroendoscopia: ressecção de cistos intraventriculares/cisternais acessíveis.
 - Craniotomia: remoção de cistos parenquimatosos grandes com efeito de massa ou não acessíveis por endoscopia. Remoção em bloco idealmente.

- **Fases da Neurocisticercose por Imagem:** Vesicular (cisto viável, escolex) → Vesicular coloidal/Granular nodular (degeneração, edema, realce anelar) → Calcificada nodular ("céu estrelado", sequela).

IX. Abscesso Cerebral e Empiema Subdural

A. Abscesso Cerebral

- **Definição:** Coleção purulenta encapsulada (tecido necrosado, agentes infecciosos, células de defesa).
- **Epidemiologia:** Mais comum em homens (2-3:1), países subdesenvolvidos, imunodeprimidos. Crianças 25% (secundários a otite, cardiopatia congênita).
- **Vias de Disseminação:** Hematogênica/metastática (20-35%, múltiplos, multiloculados, território ACM, junção subst. branca/cinza); Contiguidade (25-50%, mais frequente, de seios paranasais, ouvido médio/mastoide); Inoculação direta (trauma, pós-operatório).
- **Etiologia:** Estreptococos (aeróbios, anaeróbios, microaerofílicos). Polimicrobiana comum. Staphylococcus aureus (pós-trauma/pós-op). Fungos/protozoários (Toxoplasma gondii em HIV) em imunodeprimidos.
- **Quadro Clínico:** Cefaleia progressiva (90%), convulsões (30-50%), déficit focal, alteração do estado mental, náuseas/vômitos. Febre baixa/ausente, sem rigidez de nuca típica.
- **Diagnóstico:**
 - Laboratorial: Leucocitose moderada, VHS elevado. Hemocultura negativa. LCR inespecífico; **punção lombar contraindicada** (risco de herniação).
 - TC: Lesão hipodensa central (necrose), halo/cápsula com captação anelar de contraste, edema perilesional. Gás sugere anaeróbios.
 - RM: T1 - centro hipointenso, cápsula com realce anelar. T2 - necrose e edema hiperintensos, cápsula iso/hipointensa. Espectroscopia: aumento de aminoácidos, lipídios, lactato; colina baixa.
 - Fases evolutivas: Cerebrites inicial (até 3º dia, captação central/difusa) → Cerebrites tardia (4º-9º dia, inflamação localizada) → Cápsula inicial ($\geq 10^\circ$ dia) → Cápsula tardia ($\geq 14^\circ$ dia, realce anelar típico).
- **Tratamento Cirúrgico:** Objetivos: agente etiológico, remover necrose/infecção, diminuir PIC. Modalidades: Drenagem por aspiração (lesões $> 2,5\text{cm}$, guiada por estereotaxia se pequenas/profundas); Excisão cirúrgica (corpo estranho, multiloculados, cerebelares em crianças).
- **Tratamento Clínico:** Antibioticoterapia (esquema tríptico empírico: cefalosporina 3ªG + metronidazol + vancomicina) por 6-8 semanas. Corticosteroides se efeito de massa significativo.
- **Prognóstico:** Mortalidade 0-10%. Pior se Glasgow < 12 , sepse, ruptura ventricular (mortalidade 27-85%).

B. Empiema Subdural

- Infecção purulenta no espaço subdural. Sem contenção capsular, extensa. Penetração de antibióticos precária. Emergência neurocirúrgica.
- Pode coexistir com abscesso cerebral (25%). Risco de trombose de veias corticais → infartos venosos.
- Epidemiologia: 15-20% das infecções intracranianas. Abscesso 5:1 Empiema. Homens 3:1. Maioria convexidade, também parafalcina.
- Etiologia: Similar a abscessos (contiguidade, hematogênica, pós-op/trauma). Estreptococos, S. aureus, anaeróbios.
- Quadro Clínico: Febre mais alta/frequente que abscesso. Meningismo (contato direto com meninges). Hemiparesia frequente.
- Diagnóstico (Imagem): Lesões extracerebrais, crescênticas/lenticulares. TC: coleção com realce capsular. RM: T1 - conteúdo iso/hiperintenso ao LCR, cápsula captante. T2 - conteúdo hiperintenso, cápsula hipointensa.
- **Tratamento Cirúrgico de Emergência:** Trepanação (fase inicial, pus fluido) ou Craniotomia (fase tardia, loculações, ampla exposição, menor reoperação). Não remover membrana inflamatória aderida ao córtex.
- **Tratamento Clínico:** Antibioticoterapia (semelhante a abscessos) por 4-6 semanas. Anticonvulsivantes se convulsões.
- **Prognóstico:** Pior se idade > 60 , Glasgow rebaixado, trauma/cirurgia prévia. Casos fatais/sequelas graves associados a infartos venosos corticais.

X. Tumores Espinhais

A. Classificação Anatômica e Tipos Predominantes

- Representam $\approx 15\%$ dos tumores primários do SNC. Maioria dos intramedulares é benigna. Compressão neural é manifestação comum.
- Metástases: 10% dos pacientes com câncer têm metástase na coluna como descoberta inicial. Até 30% dos oncológicos podem desenvolver metástases espinhais.
- **Compartimentos Anatômicos:**
 - **Extradurais (55%):** Fora da dura-máter. Mais frequentes: metástases (pulmão, mama, próstata, rim, linfoma). Primários raros: cordoma, osteoma osteoide, hemangioma.
 - **Intradurais Extramedulares (40%):** Dentro da dura, fora da medula. Mais frequentes: meningiomas, neurinomas (schwannomas). Lipomas. Metástases raras (2-4%).
 - **Intramedulares (5%):** Dentro do parênquima medular. Mais comuns: astrocitoma, ependimoma. Outros: glioblastoma, dermoide, hemangioblastoma, lipoma, metástases (raras, 1-2%).

B. Astrocitoma Intramedular

- Predomínio 3ª-5ª décadas, levemente mais em homens. 75% benignos (Grau I-II OMS). Astrocitoma pilocítico (Grau I) e difuso (Grau II) mais comuns.

- Crescimento difuso, excêntrico. Localização torácica mais comum. Áreas císticas e siringomielia (até 40%) frequentes.
- Tratamento: Depende do grau e plano de clivagem. Baixo grau com plano: ressecção total. Infiltrativos: biópsia ou ressecção parcial. Alto grau: biópsia + radioterapia.
- Prognóstico: Pior que ependimomas. Sobrevida 5 anos \approx 50% (todos os graus), até 90% em baixo grau.

C. Ependimoma Intramedular

- Geralmente benignos (Grau II OMS), crescimento lento, central. Mais frequentes no cone medular e filo terminal (subtipo mixopapilar Grau I comum). Cervical é a segunda localização.
- Tipicamente encapsulados, pouco vascularizados (facilitam ressecção total). Degeneração cística e siringomielia mais comuns que em astrocitomas.
- Potencial de disseminação pelo neuroeixo (implantes subaracnóides).
- Tratamento: Ressecção total geralmente possível e curativa (sem necessidade de RT adjuvante). Se recidiva, nova ressecção +/- RT.
- Prognóstico: Melhor que astrocitomas. Sobrevida 5 anos \approx 85% com ressecção completa.

D. Metástases Espinhais

- Tumores espinhais mais comuns. Sítios primários: pulmão, mama, próstata, rim, linfoma, melanoma, TGI. Disseminação: arterial, venosa (plexo de Batson), contiguidade.
- Localização: Coluna torácica mais comum. Maioria (95%) epidural.
- Tratamento: Paliativo. Objetivos: controle da dor, preservação/melhora da função neurológica, estabilidade da coluna, qualidade de vida.
- **Modalidades Cirúrgicas:** Laminectomia descompressiva (tumores posteriores); Vertebrectomia/Corpectomia (tumores anteriores, requer reconstrução com cages/fixação); Costotransversectomia.
- **Radioterapia (Indicações):** Tumores radiosensíveis (linfoma, mieloma), paralisia estabelecida ($>24-48h$), baixa expectativa de vida ($<3-4$ meses), múltiplas metástases não contíguas, adjuvante pós-op, tratamento primário da dor/compressão leve.
- **Prognóstico Funcional/Sobrevida:** Depende da capacidade de deambulação e controle esfincteriano no momento do tratamento/diagnóstico.

XI. Craniossinostoses

A. Definição e Tipos Não Síndrômicos

- Fechamento prematuro de uma ou mais suturas cranianas. Incidência: 1/3000 nascidos vivos.
- Crescimento craniano normal: perpendicular às suturas abertas. Fechamento precoce restringe crescimento naquela direção, compensa em outras.
- **Tipos (Não Síndrômicos):**
 - **Escafocefalia (Dolicocefalia):** Sutura sagital (mais comum, 50-60%). Crânio alongado AP, estreito transversalmente.
 - **Trigonocefalia:** Sutura metópica. Fronte triangular, hipotelorismo.
 - **Braquicefalia:** Sutura(s) coronal(is) bilateral(is). Crânio curto AP, largo, alto ("torre"). Órbitas rasas, hipertelorismo.
 - **Plagiocefalia Anterior:** Sutura coronal unilateral. Assimetria craniofacial, achatamento frontal ipsilateral.
 - **Plagiocefalia Posterior:** Sutura lambdoide unilateral. Rara. Achatamento occipital ipsilateral.
 - **Oxicefalia (Acrocefalia):** Múltiplas suturas. Crânio pontudo no topo.

B. Craniossinostoses Síndrômicas

- Associadas a síndromes genéticas, especialmente envolvendo sutura coronal.
- **Síndrome de Crouzon:** Autossômica dominante. Braquicefalia, hipoplasia maxilar, proptose, hipertelorismo. Inteligência normal.
- **Síndrome de Apert:** Autossômica dominante. Braquicefalia, hipoplasia terço médio face, hipertelorismo, proptose, sindactilia complexa mãos/pés. Retardo mental comum.

XII. Malformação de Dandy-Walker

A. Definição e Características

- Anomalia congênita rara da fossa posterior. Tríade:
 1. Agenesia total ou parcial do vérmis cerebelar.
 2. Dilatação cística do quarto ventrículo, comunicando com grande coleção líquida na fossa posterior.
 3. Alargamento da fossa posterior com elevação da tenda do cerebelo e seios transversos.
- Hidrocefalia presente em \approx 90% dos casos. Responsável por 2-4% de todas as hidrocefalias.
- Fatores de risco gestacionais: infecções (rubéola, toxoplasmose, CMV), varfarina, álcool, isotretinoína.

XIII. Infarto Isquêmico Encefálico

A. Tratamento Cirúrgico do Infarto Extenso: Craniectomia Descompressiva

- Indicada quando terapias de reperfusão falham ou não são aplicáveis e um infarto encefálico extenso se desenvolve, causando edema cerebral e HIC refratária.
- Consiste na remoção de uma grande porção do osso craniano sobre a área infartada, permitindo expansão do cérebro edemaciado.

- **Infartos Cerebelares Extensos:** Particularmente perigosos devido ao espaço limitado da fossa posterior. Edema pode comprimir tronco encefálico e IV ventrículo → hidrocefalia obstrutiva aguda, deterioração rápida. Sinais precoces: náuseas, vômitos, vertigem. Craniectomia descompressiva da fossa posterior é urgente.
- **Manejo da Hidrocefalia em Infartos Cerebelares:** Colocação isolada de DVE sem descompressão da fossa posterior é considerada erro potencialmente fatal (pode precipitar herniação).
- **Infartos Malignos da Artéria Cerebral Média (ACM):** Mortalidade elevada ($\approx 80\%$) com tratamento conservador. Craniectomia descompressiva hemicraniana precoce pode reduzir mortalidade. Critérios de seleção consideram idade, estado neurológico, extensão do infarto, comorbidades.

XIV. Hemorragia Intraparenquimatosa Espontânea

A. Etiologia e Localizações Comuns

- Causada predominantemente por hipertensão arterial sistêmica (HAS) crônica não controlada ($>60\%$ dos casos).
- HAS leva a alterações degenerativas em pequenas artérias perfurantes (lipohialinose, arteriolosclerose), associadas a microaneurismas de Charcot-Bouchard.
- **Localizações Típicas (ordem decrescente de frequência):**
 1. Núcleos da base (corpo estriado: putâmen, caudado; cápsula interna) - $\approx 50\%$
 2. Tálamo
 3. Substância branca lobar (hematomas periféricos)
 4. Ponte (infratentorial)
 5. Cerebelo (infratentorial)
- Hematomas lobares levantam suspeita de causas secundárias (MAV, cavernoma, tumor, angiopatia amiloide).
- Hematomas pontinos extensos podem causar síndrome do encarceramento (locked-in).

B. Apresentação Clínica e Diagnóstico

- Início súbito, mas $\approx 60\%$ relatam sintomas progressivos (minutos/horas) refletindo descompensação da PA ou aumento do hematoma/edema.
- HAS frequentemente muito elevada na apresentação. Rebaixamento do nível de consciência/coma comum com hematomas grandes/HIC.
- TC de crânio sem contraste: exame de escolha. Mostra coleção hiperdensa. Avalia localização, volume (fórmula $A \times B \times C / 2$), hemoventrículo, edema, efeito de massa.

C. Tratamento Clínico e Cirúrgico

- **Clínico Inicial:** Estabilização, controle PA (reduzir PAM em $\approx 20\%$, alvo PAM 100-110 mmHg), reversão de coagulopatias, manejo da PIC. Anticonvulsivantes profiláticos controversos (considerar em lobares/RNC). Corticoides não recomendados para edema peri-hematoma.
- **Critérios para Indicação Cirúrgica (ECG):**
 - Leve (ECG 14-15) com hematomas supratentoriais: geralmente não candidatos (risco cirúrgico $>$ benefício).
 - Grave (ECG 3-4): prognóstico reservado, cirurgia raramente oferece benefício.
 - Moderado (ECG 5-13): grupo principal para consideração cirúrgica.
- **Algoritmo de Decisão (Supratentorial, ECG 5-13):** Depende da localização (superficial/lobar vs. profundo) e tamanho. Lobares ou profundos grandes com efeito de massa são mais propensos a benefício. Deterioração neurológica progressiva ou HIC refratária: considerar cirurgia.

XV. Estenose do Canal Lombar

A. Definição, Fisiopatologia e Quadro Clínico

- Estreitamento do canal vertebral, recesso lateral ou forames de conjugação, comprimindo raízes da cauda equina.
- Pode ser congênita ou, mais comumente, adquirida (processos degenerativos: protrusão/hérnia discal, osteófitos, hipertrofia do ligamento amarelo). Níveis mais afetados: L4-L5, L3-L4. Espondilolistese degenerativa pode contribuir.
- **Quadro Clínico (Claudicação Neurogênica Intermitente):** Dor, queimação, câibras, fraqueza em nádegas/coxas/pernas. Desencadeada/piorada por ortostatismo/deambulação. Alivia com repouso, sentar ou inclinar tronco para frente. Pode ter lombalgia, parestesias, alterações esfinterianas (casos severos). Exame físico pode ser sutil em repouso. Reflexo Aquileu diminuído/abolido bilateralmente.

B. Diagnóstico e Tratamento

- RM: exame de escolha. Demonstra estreitamento do diâmetro AP/transverso do canal, compressão do saco dural, agrupamento das raízes, pouca gordura epidural/líquor. TC: estreitamento ósseo, hipertrofia facetária.
- Tratamento conservador (analgésicos, fisioterapia) geralmente ineficaz para claudicação.
- Tratamento definitivo: cirúrgico (descomprimir estruturas neurais). Laminectomia clássica (extensa pode causar instabilidade). Técnicas preferidas: laminotomias, hemi-laminectomias (auxílio de microscópio). Artrodese se instabilidade pré-existente ou descompressão extensa.
- Idade avançada não é contraindicação absoluta.

XVI. Malformação de Chiari

A. Chiari Tipo I

- Anomalia congênita da junção craniocervical: herniação das tonsilas cerebelares $>5\text{mm}$ abaixo da linha basion-opisthion em adultos.

- Obstrução do fluxo líquórico no forame magno → hidrocefalia (7-9% com siringomielia), siringomielia (dilatação do canal central medular, 30% dos Chiari I).
- Epidemiologia: Discreto predomínio masculino. Início tardio dos sintomas (média 41 anos).
- Causas: Fossa posterior pequena, lesões expansivas intracranianas, derivação lomboperitoneal, anomalias da coluna cervical superior.
- Aspectos Clínicos: Até 30% assintomáticos. Cefaleia suboccipital (mais comum, 69%), piora com Valsalva.
 - Síndrome de compressão do forame magno: Ataxia, déficits sensitivos/motores, paralisia de pares cranianos baixos (IX-XII), sinais cerebelares.
 - Síndrome medular cervical (siringomielia): Anestesia em manto (perda termoalgésica com preservação tato/propriocepção em ombros/MMSS), hipoestesia MMSS, fraqueza muscular.
 - Síndrome cerebelar: Ataxia, disartria, nistagmo.
- Diagnóstico: RM (herniação tonsilar, siringomielia, hidrocefalia). Cine-RM (fluxo líquórico).
- Tratamento: Assintomáticos/leves estáveis: observação. Sintomáticos: descompressão cirúrgica da fossa posterior (craniectomia suboccipital + laminectomia C1 +/- C2 + duroplastia).

B. Chiari Tipo II

- Anomalia complexa, invariavelmente associada à mielomeningocele.
- Características: Herniação de tonsilas + deslocamento caudal do vérmis, IV ventrículo, ponte e bulbo. Associada a hidrocefalia (quase universal), agenesia septo pelúcido, displasia corpo caloso, estenose aqueduto, microgiria.
- Manifestações Clínicas: Precoce (neonatal/lactente). Disfagia, apneia, estridor laríngeo, aspiração recorrente, fraqueza muscular generalizada, opistótono, nistagmo, choro fraco, paralisia facial.
- Diagnóstico: RM no contexto da mielomeningocele. Craniolacúnia, fossa posterior pequena, forame magno alargado.
- Tratamento: Hidrocefalia (DVP). Compressão na junção craniocervical (descompressão cirúrgica da fossa posterior).
- Prognóstico: Reservado. Mortalidade significativa em lactentes (parada respiratória).

C. Complicações da Cirurgia de Descompressão da Fossa Posterior (Geral)

- Ptose cerebelar ("slumping").
- Lesão vascular (PICA).
- Fístula líquórica.
- Infecção.
- Instabilidade craniocervical (rara).

