

RODRIGO MOREIRA FALEIRO

CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Análise de Fatores Prognósticos e Complicações em 89 Pacientes

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA
BELO HORIZONTE, MG
2006
RODRIGO MOREIRA FALEIRO**

CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Análise de Fatores Prognósticos e Complicações em 89 Pacientes

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Medicina.

Área de Concentração: Cirurgia

Orientador: Prof. Sebastião Nataniel Silva Gusmão
Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA
BELO HORIZONTE, MG
2006**

Faleiro, Rodrigo Moreira

F187c Craniotomia descompressiva: análise de fatores prognósticos em 89 pacientes/Rodrigo Moreira Faleiro. Belo Horizonte, 2006. 87f.

Dissertação.(mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Medicina.

Área de concentração: Cirurgia

Orientador: Sebastião Nataniel Silva Gusmão

1.Craniotomia/efeitos adversos 2.Descompressão cirúrgica
3.Hipertensão intracraniana/etiologia 4.Hipertensão intracraniana/
cirurgia 5.Edema cerebral/etiologia 6.Edema cerebral/cirurgia
7.Traumatismos cerebrais/complicações 8.Hidrocefalia/etiologia
9.Derrame subdural/etiologia 10.Infecção da ferida operatória/etiologia
I.Título

NLM: WL 368

CDU: 616.8-089

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

REITOR

Prof. Ronaldo Tadêu Pena

VICE-REITORA

Profa. Heloísa Maria Murgel Starling

PRÓ-REITOR DE PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Jaime Arturo Ramirez

DIRETOR DA FACULDADE DE MEDICINA

Prof. Francisco José Penna

VICE-DIRETOR DA FACULDADE DE MEDICINA

Prof. Tarcizo Afonso Nunes

COORDENADOR DO CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Carlos Faria Santos Amaral

COORDENADOR DO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

Prof. Edson Samesima Tatsuo

COLEGIADO DO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

Prof. Alcino Lázaro da Silva

Prof. Andy Petroianu

Prof. Marcelo Dias Sanches

Prof. Marco Antônio Gonçalves Rodrigues

DEDICATÓRIA

Primeiramente dedico este mestrado a meu pai e professor Luiz Carlos Mendes Faleiro. Tenho a grande oportunidade de poder absorver seu conhecimento neurocirúrgico adquirido durante décadas de dedicação aos pacientes portadores de doenças neurológicas. Através do convívio diário nas atividades dentro do hospital pude observar seu entusiasmo na conduta de pacientes, muitas vezes graves, e desacreditados por outros. Sua habilidade cirúrgica e a facilidade com que contorna situações difíceis servem de estímulo para continuar me dedicando à neurocirurgia. Mas mais importante do que o supracitado, foi a educação que recebi, mesmo antes de entrar na medicina. Educação esta passada pelo exemplo de suas atitudes, mostrando-se sempre um homem correto, honesto e dedicado à família e pacientes.

À minha mãe Sandra sempre presente e estimulando meu trabalho, que muitas vezes teve de abrir mão da companhia de seu marido para a medicina e agora também de seu filho. À minha irmã Cristina e cunhado Júlio, e o recém chegado afilhado Rafael. À Luciana, sempre apoiando e entendendo este ritmo de vida agitado, é parte importante da conclusão deste trabalho.

E, principalmente a Deus, por ter aberto todas as portas onde passei.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao professor Sebastião Natanael Silva Gusmão, sem o qual esta dissertação não seria possível. O Professor Gusmão foi meu preceptor durante residência no Hospital das Clínicas e continua o sendo após minha formação neurocirúrgica. Conhecido por sua profunda cultura neurocirúrgica e de neuroanatomia, mostra-se dedicado à formação acadêmica dos recém formados neurocirurgiões. Agradeço a paciência que demonstrou com a orientação e revisão deste trabalho, que imagino ter tomado várias horas de suas agitadas atividades.

Aos acadêmicos do GENEURO, responsáveis pela difícil parte de levantamento e análise de prontuários: Thiago Silva, Elisa Caetano, Cristina Pita, Isabela Gomide, Gustavo Coelho, Ellen Brás e Bruna Vilaça. Ao amigo prof. Marcelo Magaldi pela co-orientação deste trabalho. Aos residentes da FHEMIG, sempre aplicados e dedicados na conduta e evolução diária destes pacientes, também sob a supervisão dos preceptores: Luiz Carlos Mendes Faleiro, Agostinho Andrade, Alexandre Giannetti e Denise Marques de Assis. A todos os plantonistas, médicos ou paramédicos, do setor de emergência do HPS JXXIII que direta ou indiretamente participaram da conduta dos pacientes aqui apresentados.

Aos professores doutores Gilberto Belisário Campos e José Antônio Rodrigues pela carta de recomendação a este colegiado de pós-graduação.

À Julienne Borges pela análise estatística e de formatação desta tese.

RESUMO

A craniotomia descompressiva (CD) é técnica utilizada para tratamento da hipertensão intracraniana (HIC) pós-traumática. Não há consenso na literatura sobre a melhor época de sua aplicação, bem como fatores prognósticos e complicações. As séries relatadas são pequenas. O objetivo do estudo foi determinar fatores prognósticos e complicações nos pacientes que receberam a CD unilateral para tratamento da HIC pós-traumática.

Realizou-se estudo retrospectivo de 89 pacientes submetidos à CD unilateral para tratamento da HIC pós-traumática. Avaliou-se pacientes atendidos no Hospital Pronto Socorro João XXIII no período de janeiro de 2003 a julho de 2005. Excluiu-se do estudo pacientes que receberam CD para tratamento de lesões por projétil de arma de fogo ou acidente vascular encefálico. Utilizou-se testes do Qui-quadrado de Independência e teste Exato de Fisher para análise de fatores independentes de prognóstico.

A maioria dos pacientes era do sexo masculino (87%) entre 21 e 50 anos (70%). A causa mais comum foi o acidente de trânsito (47%) seguido por quedas (36%). A maioria apresentava traumatismo cranioencefálico (TCE) grave (64%), sendo que 34% já apresentavam alterações pupilares. O achado tomográfico mais comum foi a associação entre tumefação cerebral e hematoma subdural agudo (64%). Em 34,8% dos pacientes houve complicações inerentes à técnica: coleção subdural em 10 (11,2%), hidrocefalia em 7 (7,9%) e infecção em 14 (15,7%). A evolução na escala de prognóstico de *Glasgow* foi: óbito em 48 casos (55%), estado vegetativo em 2 (2%), déficit neurológico significativo em 15 (17%), déficit neurológico leve em 13 (15%) e boa recuperação funcional em 10 (11%).

Conseguiu-se avaliação de seguimento após 6 meses em 30 pacientes. A escala de coma de Glasgow à admissão correlacionou-se estatisticamente como fator prognóstico ($p = 0,0309$).

Conclui-se que a escala de coma de Glasgow à admissão foi fator prognóstico nos pacientes submetidos à CD unilateral para tratamento da HIC pós-traumática, e as complicações mais frequentes foram infecção, coleção subdural e hidrocefalia.

ABSTRACT

Decompressive craniotomy (DC) is applied to treat post-traumatic intracranial hypertension (ICH). The best time of its application, prognostic factors and complications is lacking in the actual literature. There are only small cohort studies. The aim of this paper is to identify prognostic factors and complications of unilateral DC.

Eighty nine patients submitted to unilateral DC were retrospectively analyzed. These patients were treated at Pronto Socorro João XXIII Hospital from January 2003 to July 2005. Patients submitted to DC for the treatment of penetrating head injury or vascular disease were excluded from this study. The Chi square independent test and Fisher test were used to identify prognostic factors.

The majority of patients were male (87%) between 21 and 50 years (70%). Traffic accidents occurred in 47% followed by falls (36%). 64% patients suffered severe head injury, while pupillary abnormalities were already present in 34%. Brain swelling plus acute subdural hematoma was the most common tomographic finding (64%). Complications occurred in 34,8% of patients: subdural effusions in 10 (11,2%), hydrocephalus in 7 (7,9%) and infection in 14 (15,7%). The Outcome Glasgow Scale was: death in 48 (55%), vegetative state in 2 (2%), severe neurologic deficit in 15 (17%), mild neurologic deficit in 13 (15%) and good recovery in 10 (11%). Six months follow up was obtained in 30 survivors. The admission Glasgow Coma Scale was a statistically significant predictor of outcome ($p = 0,0309$).

In conclusion, the admission Glasgow Coma Scale is a prognostic factor in those patients submitted to unilateral DC for intracranial hypertension treatment.

Infection, subdural effusion and hydrocephalus were the most common complications.

LISTA DE TABELAS

Tabela I -----PAG. 43

Avaliação da faixa etária x GOS à alta como fator prognóstico.

Tabela II -----PAG. 44

Avaliação da presença de alterações pupilares X GOS à alta como fator prognóstico.

Tabela III -----PAG. 44

Avaliação da ECG à admissão X GOS à alta como fator prognóstico.

Tabela IV ----- PAG. 44

Avaliação de politrauma x GOS à alta como fator prognóstico.

Tabela V a IX -----PAG.44- 45

Avaliação de achados tomográficos x GOS à alta como fator prognóstico.

Tabela X -----PAG. 45

Avaliação da presença de HIC no pós-operatório x GOS à alta como fator prognóstico.

LISTA DE GRÁFICOS**GRÁFICO 1 :**

FAIXA ETÁRIA ----- PAG. 38

GRÁFICO 2 :

ETIOLOGIA DO TRAUMA ----- PAG. 39

GRÁFICO 3 :

TEMPO DE APLICAÇÃO DA CD ----- PAG. 41

LISTA DE ABREVIATURAS

- ATLS – *Advanced trauma life suport*
- CD – Craniotomia descompressiva
- CTI – Centro de terapia intensiva
- ECG – Escala de coma de Glasgow
- ECO2 – Extração cerebral de oxigênio
- FSC – Fluxo sanguíneo cerebral
- GOS – *Glasgow outcome scale*
- HEDA – Hematoma extradural agudo
- HIC – Hipertensão intracraniana
- HSDA – Hematoma subdural agudo
- LCR – Líquido cefaloraquidiano
- PAM – Pressão arterial média
- PIA – Pressão intra-arterial
- PIC – Pressão intracraniana

- PPC – Pressão de perfusão cerebral
- PVC – Pressão venosa central
- RCV – Resistência cerebrovascular
- REM – Rapid eye movement
- SAVT – Suporte Avançado de Vida no Trauma
- TC – Tomografia computadorizada
- TCDB – Traumatic Coma Data Bank*
- TCe – Tumefação cerebral
- TCE – Traumatismo cranioencefálico

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO	PAG. 16
2- REVISÃO DA LITERATURA	PAG. 19
3- CASUÍSTICA E MÉTODOS	PAG. 32
4- RESULTADOS	PAG. 36
5- DISCUSSÃO	PAG. 46
6- CONCLUSÃO	PAG. 57
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	PAG. 59
8- ANEXOS	PAG. 68

1 INTRODUÇÃO

A craniotomia descompressiva (CD) é método cirúrgico indicado para redução imediata da pressão intracraniana (PIC). É geralmente indicada em casos de tumefação cerebral (TCe) e hematoma subdural agudo (HSDA), ou mesmo para lesões não traumáticas (CARTER *et al.*, 1997). Consiste em craniotomia unilateral e ampliação da dura-máter para se acomodar o cérebro tumefeito. O osso pode ser alojado temporariamente no tecido subcutâneo abdominal ou ser desprezado para posterior cranioplastia (com metilmetacrilato ou placa de titânio, entre outros).

Esta técnica foi amplamente utilizada nas décadas de 70 e 80, mas com resultados desanimadores. Era aplicada quando todas as tentativas clínicas, para redução da HIC, tinham falhado (RANSOHOFF *et al.*, 1971; SEELIG *et al.*, 1981). Tentou-se então controlar a HIC com medidas clínicas (coma barbitúrico, hipotermia) que também mostraram eficácia reduzida e complicações freqüentes (Da SILVA *et al.*, 1976; PEREIRA *et al.*, 1977; EISENBERG *et al.*, 1988; SHALEN *et al.*, 1992; SHIOZAKI *et al.*, 1993).

Em 1995 foram sistematizadas as condutas em relação ao trauma, classificando-as de acordo com evidências científicas em diretrizes ou opções para o atendimento ao traumatismo cranioencefálico (TCE). A CD foi classificada como medida de segunda opção para tratamento da HIC (BULLOCK *et al.*, 1995).

Recentemente, estudos têm avaliado a eficácia da CD quando aplicada precocemente nos pacientes vítimas de TCE grave e com HIC, mostrando resultado superior sobre a aplicação tardia ou quando comparada às medidas clínicas específicas (coma barbitúrico e hipotermia) (GOWER *et al.*, 1988; WHITFIELD e GUAZZO, 1995; GUERRA *et al.*, 1999; CLIFTON *et al.*, 2001; NARAYAN, 2001).

O objetivo do presente estudo foi avaliar fatores de prognóstico e complicações em 89 pacientes submetidos à CD no período de 30 meses.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1) Pressão Intracraniana: Definição e mecanismos de regulação

Uma das primeiras definições sobre PIC advém da doutrina de Monroe (1783)-Kellie (1824) segundo a qual a partir do fechamento das fontanelas e suturas o conteúdo intracraniano consiste de cérebro e sangue, incompressíveis, dentro de arcabouço ósseo rígido (crânio). Burrows, em 1846, acrescenta o líquido cefalorraquidiano (LCR) aos componentes intracranianos. Duret (1878) e Kocher (1901) introduziram o conceito de compensação espacial dos conteúdos intracranianos frente a lesão com efeito de massa.

O conteúdo intracraniano é formado basicamente por tecido cerebral, LCR e sangue. A relação entre estes constituintes, na presença de aumento de volume intracraniano, é que determinará a PIC.

A PIC é a pressão do LCR dentro da cavidade craniana. É normalmente igual em qualquer ponto do eixo cranioespinal, com o paciente em posição de decúbito, desde que o mesmo ponto de referência seja usado. Na posição ereta a PIC é negativa e a pressão liquórica aumenta no sentido crânio-caudal, sendo a cisterna magna o ponto zero. Se houver qualquer bloqueio à circulação do LCR no eixo cranioespinal (ex. hérnia cerebral na incisura da tenda ou no forame magno), surgirá gradiente de pressão e assim, a PIC pode se exceder à pressão liquórica lombar (LANGFITT *et al.*, 1964a).

A pressão intracraniana pode ser medida diretamente no LCR dos ventrículos laterais, do espaço subaracnóideo intracraniano ou lombar. Guillaime e Janny (1951) relatam pela primeira vez a aplicação clínica da monitorização da PIC. Transdutores

podem ser colocados no espaço subdural, extradural ou mesmo intraparenquimatoso cerebral, transmitindo pressão de aproximação, embora bastante eficaz com os modernos métodos de aferição (LUNDBERG, 1960). Mello et al. (1975), relataram uma das primeiras experiências em monitorização da PIC no Brasil. Segundo Langfitt (1975), uma série de requisitos devem ser atendidos por um sistema de monitorização. As medidas devem ser realizadas a partir do crânio e não da raque pois a presença de processos expansivos intracranianos pode obstruir a comunicação liquórica entre os dois compartimentos. O sistema não deve causar dano cerebral e também risco de infecção. Por último, o transdutor de pressão utilizado deve ser testado na sua estabilidade, resistência, precisão e ser livre de vazamentos.

A PIC possui qualidade pulsátil com duas freqüências diferentes. A primeira é síncrona com a pulsação arterial, que modifica o volume sanguíneo intracraniano. A segunda é mais lenta, corresponde aos movimentos respiratórios, que modificam a pressão intratorácica e venosa central (BRADLEY, 1970).

A variação normal da PIC situa-se entre 0 – 10 mm Hg no adulto e em torno de 5 mm Hg em uma criança de 5 anos e 3 mm Hg no recém-nascido (WELCH, 1980).

2.2) Fisiopatologia da hipertensão intracraniana

A tolerância à HIC difere de acordo com a natureza do processo patológico. Valores de 15 – 22,5 mm Hg podem ser bem tolerados em pacientes com lesão expansiva, não necessitando tratamento. Valores de PIC de 30 mm Hg e 37,5 mm Hg são considerados como HIC moderada e grave, respectivamente. A HIC grave associa-

se com diminuição da atividade elétrica cerebral e isquemia (MILLER *et al.*, 1977, 1981). Quando a HIC decorre de lesões que não causam distorção do parênquima cerebral, por exemplo, a hidrocefalia comunicante, valores maiores de PIC são bem tolerados (JOHNSTON e PATERSON, 1974).

Elevações de PIC geralmente ocorrem na forma de ondas de pressão. Lundberg (1960) definiu dois tipos principais de ondas de pressão. A onda tipo A é a de maior importância clínica, caracterizada por aumento espontâneo e abrupto da PIC para valores em torno de 50 mm Hg, permanecendo por cinco a 20 minutos e caindo para valores próximos ao normal posteriormente. Este tipo de onda é frequentemente visto em pacientes com processos expansivos intracranianos ou hidrocefalia obstrutiva. A onda tipo B é a mais frequente, decorrente de picos de PIC de 20 a 30 mm Hg, retornando rapidamente à normalidade. Possui menor importância clínica, estando relacionada a mudanças na PCO₂ arterial e no tono crebrovascular.

A relação pressão-volume foi determinada por estudos experimentais em animais, onde a simulação de lesão com efeito de massa (balão inflável intracraniano) é comparada graficamente com valores da PIC. À medida que se insufla o balão, não ocorre, inicialmente, aumento correspondente da PIC. Após determinado volume, há aumento importante da PIC, passando a uma relação exponencial quando comparado ao volume inflado. Esta é a chamada curva de volume-pressão. No início da expansão do volume do balão, não ocorre aumento correspondente da PIC, em função dos mecanismos de compensação intracranianos (deslocamento do LCR para o espaço raquiano, diminuição do volume sanguíneo cerebral e distorção cerebral). Após esgotamento destes mecanismos, mesmo o mínimo incremento de volume causa aumento exponencial da PIC. O nível, a partir do qual ocorre o

aumento exponencial, varia com fatores individuais (atrofia cerebral pré-existente) e principalmente pela velocidade de expansão da massa. A PIC não aumenta indefinidamente, sendo seu limite superior em nível da pressão arterial sistêmica (LANGFITT, KASSEL e WEINSTEIN, 1965; LANGFITT, WEINSTEIN e KASSEL, 1965).

Allen (1986) descreveu os mecanismos fisiológicos que mantêm a PIC inalterada na vigência de lesão expansiva intracraniana. Inicialmente a homeostase é mantida às custas de controle no suprimento de sangue, que limita-se a PIC de 15 mmHg. A seguir, ocorre deslocamento do líquido do espaço intracraniano para o espaço raquiano. Posteriormente, aumento na absorção líquórica nos seios venosos, decorrente da diferença de pressão entre o compartimento intracraniano e venoso. Exaurido este mecanismo, ocorre compressão do sistema venoso cerebral com consequente diminuição do compartimento sanguíneo intracraniano. Quando ocorre compressão do sistema venoso cerebral de drenagem para os seios durais, compromete-se a absorção líquórica. Nesta fase, ocorrem as hérnias cerebrais internas.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é mantido pela pressão de perfusão cerebral (PPC), constituída pela diferença de pressão entre a entrada de sangue arterial e a saída de venoso. Para efeitos práticos, a pressão nas artérias cerebrais corresponde à pressão arterial média (PAM), e a pressão venosa cerebral corresponde à PIC.

Portanto, $PPC = PAM - PIC$.

Existe relação entre a PPC e o FSC, fenômeno este chamado de autorregulação cerebral. É a capacidade dos vasos sanguíneos cerebrais de manter o FSC inalterado na ocorrência de variação da PPC. Experimentalmente, quando a circulação cerebral está intacta, a redução contínua da PPC produz apenas leve alteração no FSC, até que o nível crítico de 60 mm Hg seja alcançado. À vasodilatação compensatória arterial e arteriolar cerebral, denomina-se autorregulação (MILLER, STANEK e LANGFITT, 1972, 1973; JOHNSTON *et al.*, 1972, 1973).

Convert *et al.* (1983) observaram que na vigência de HIC o FSC se mantém estável, enquanto a auto-regulação se mantém íntegra às custas da vasomotricidade arteriolar e de modulações da pressão arterial sistêmica.

2.3) Tratamento da hipertensão intracraniana:

O tratamento da HIC obedece dois princípios simples. Remoção cirúrgica de lesões com efeito de massa (hematomas ou hidrocefalia) ou promover volume adicional para acomodar o tecido cerebral lesado.

O último item pode ser alcançado reduzindo-se um dos componentes fisiológicos intracranianos (compartimento liquórico, sanguíneo ou líquido intersticial cerebral), removendo-se cirurgicamente tecido cerebral irreversivelmente lesado ou aumentando-se o volume do compartimento intracraniano por meio de retirada de parte da calota craniana e expansão do espaço intratecal por meio de plástica da dura-máter (CD).

Manitol, hiperventilação assistida, coma barbitúrico e hipotermia são medidas clínicas aplicadas para redução do compartimento sanguíneo intracraniano, baseadas na integridade da auto-regulação cerebral (MUIZALAAR, LUTZ e BECKER, 1984; YOSHIHARA et al., 1995; EISENBERG, 1988; SHIOZAKI et al., 1993).

O Manitol quando administrado em *bolus* promove rápido decréscimo da PIC, pois causa expansão do conteúdo intravascular e vasoconstrição reativa. Tardiamente causa também desidratação cerebral (MUIZALAAR, LUTZ e BECKER, 1984; BELL et al., 1987).

A hiperventilação assistida consiste na redução artificial do PCO₂, causando vasoconstrição cerebral e redução do compartimento vascular intracraniano (BULLOCK, CHESSNUT, CLIFTON et al., 1995).

O coma barbitúrico e a hipotermia agem diminuindo o metabolismo cerebral, com consequente diminuição acoplada do volume vascular intracraniano (NORDSTROM, 1988; MESSETER, 1986; EISENBERG, 1988; MARION et al., 1993; SHIOZAKI et al., 1993).

Outros estudos evidenciaram que estas medidas clínicas devem ser aplicadas com cautela, devido a efeitos colaterais frequentes e graves (COTTREL, 1977; MUIZELAAR et al., 1991; SCHALEN, MESSETER e NORDSTROM, 1992; CLIFTON et al., 2001; NARAYAN et al., 2001).

Outra forma de se tratar a HIC, geralmente após falha das tentativas anteriores, é de promover espaço adicional para acomodar o tecido cerebral lesado (seja por edema, tumefação ou isquemia). A doutrina de Monro-kellie afirma que após o fechamento das suturas cranianas, o volume do eixo cranio-espinhal é constante e incompressível. A CD permite expansão do tecido cerebral, por aumento de

continente. Consiste em craniectomia unilateral ampla e ampliação da dura-máter (duroplastia) para se acomodar o cérebro tumefeito. O osso pode ser alojado temporariamente no tecido subcutâneo abdominal, armazenado em banco de ossos (criopreservação) ou ser desprezado e realizado posterior cranioplastia com acrílico.

Ransohoff *et al.* (1971) estudaram vítimas de TCE grave e hematoma subdural agudo (HSDA). Nos cinco anos anteriores ao referido estudo, a mortalidade dos pacientes com HSDA era de 85%. O tratamento realizado era de craniotomia pequena e com recolocação do retalho ósseo. Geralmente esses pacientes melhoravam por 24-72 h, com piora importante após tal período, culminando em alta morbi-mortalidade. Atribuía-se ao 'edema cerebral' a piora tardia. Na tentativa de melhorar o prognóstico, avaliaram 35 pacientes vítimas de TCE grave e HSDA, nos quais foi realizado, de forma precoce, craniotomia ampla, sem recolocação do retalho ósseo, para se evitar a piora tardia. A mortalidade foi reduzida a 60%, com resultados bons em torno de 28%.

Seelig *et al.* (1981) observaram 57% de mortalidade geral em 82 pacientes consecutivos tratados de HSDA. Mas quando avaliados aqueles submetidos a cirurgia precoce, antes de 4 h, a mortalidade foi de 30%. Em 24% destes pacientes a PIC foi refratária ao tratamento convencional. Metade dos pacientes que faleceram tinha apresentado HIC refratária.

Gower *et al.* (1988) avaliaram 23% de pacientes com HIC refratária às medidas convencionais em 115 pacientes vítimas de TCE fechado grave (ECG <8). Parte foi submetida a coma barbitúrico, parte a CD subtemporal. O coma barbitúrico foi eficaz

na redução da PIC em 30% dos pacientes, com 82,4% de mortalidade. A CD controlou a HIC em 70%, com 40% de mortalidade.

Polin *et al.* (1997), na tentativa de comparação mais homogênea entre os dois grupos, estudaram retrospectivamente 35 pacientes com tumefação cerebral refratária e submetidos a CD bifrontal. Utilizaram como grupo controle pacientes tratados com coma barbitúrico extraídos do *Traumatic Coma Data Bank (TCDB)* (MARMAROU *et al.*, 1989). O grupo cirúrgico teve melhora estatisticamente significativa em relação ao grupo conservador controle. A população pediátrica evoluiu melhor e aqueles operados após 48 h evoluíram desfavoravelmente. Relataram mortalidade de 23% e evolução favorável em 37%. Indicam o procedimento precocemente em pacientes com PIC menor que 40 mm Hg e com ECG maior que 3. Merece destaque a ocorrência de dez pacientes (28,5%) que desenvolveram hidrocefalia dependente de derivação ventricular após o procedimento.

Whitfield e Guazzo (1995) descreveram caso de craniotomia bifrontal realizada precocemente em criança de 13 anos, com bom resultado. Concluíram que a técnica é eficaz no tratamento da HIC refratária às medidas convencionais, sendo indicada em casos de tumefação cerebral moderada, com piora devido à HIC, desde que não exista lesão primária grave e irreversível.

Guerra *et al.* (1999) avaliaram 57 pacientes submetidos à CD (26 pacientes com craniectomia bilateral e 31 com craniectomia unilateral). Obtiveram resultados melhores que as séries anteriores, provavelmente pela seleção rigorosa dos pacientes e pela realização precoce da CD. Relataram mortalidade de 19% com boa

reabilitação funcional em 58%. A ECG e a PIC no primeiro dia pós-operatório foram os indicadores prognósticos mais importantes. Como complicações tiveram 14% de hidrocefalia (8 pacientes), 26% de higroma, 7% de crise convulsiva pós-operatória e 2% de infecção. Não houve mortalidade diretamente relacionada à técnica. Indicam portanto a CD em pacientes com idade inferior a 50 anos, com sinais de TCe à TC do encéfalo, sem lesão primária irreversível e com HIC refratária ou responsável pela piora neurológica.

Munch *et al.* (2000) avaliaram retrospectivamente 49 pacientes submetidos à CD unilateral, pareando-os com grupo controle de coma barbitúrico provenientes do TCDB. O prognóstico (Glasgow Outcome Score – GOS) à alta da UTI foi semelhante nos dois grupos, mas com melhora significativa no grupo cirúrgico quando avaliados após seis meses. No grupo cirúrgico, aqueles com idade inferior a 50 anos e operados precocemente evoluíram melhor. O aparecimento da cisterna circundante (ambiente) na TC correlacionou-se com o prognóstico, mesmo quando o desvio da linha média encontrava-se inalterado. Obtiveram 20% de bons resultados, com 33% de mortalidade.

Chang *et al.* (2003), realizam de rotina a CD no TCE grave, apesar da falta de estudos classe I que validem essa conduta. Encontraram vários estudos classe II e III com resultado favorável à técnica. Apontam a necessidade de estudo prospectivo, pareado e multicêntrico que apoiem o benefício da CD.

Hutchinson *et al.* (2005) realizaram estudo da literatura pertinente ao tratamento da HIC pós-traumática. Encontraram vários trabalhos favoráveis à CD, mas ainda sem protocolos claros para sua aplicação e suas complicações. Concordaram sobre a

necessidade de estudos randomizados, mas levantaram questionamento ético sobre o desenho metodológico.

Aarabi *et al.* (2006) relataram resultado da CD aplicada no tratamento da HIC pós-traumática em 50 pacientes. Somaram seu resultado às principais séries publicadas sobre o assunto, coletando-se total de 323 pacientes. Como resultado, encontraram mortalidade em 22,3%, estado vegetativo ou déficit neurológico grave em 29,4%, déficit neurológico leve ou estado neurológico normal em 48,3% dos pacientes.

2.4) Fatores determinantes do prognóstico no TCE

Ao se estudar determinada doença, é importante conhecer fatores relacionados à sua evolução. Algumas doenças e seus fatores prognósticos já estão claramente definidos na literatura médica, mas não na referente ao TCE.

O TCE é entidade complexa e multifatorial, o que dificulta determinação de fatores prognósticos (JENNETT *et al.*, 1981). Segue alguns fatores, geralmente apontados como determinantes da evolução do paciente vítima de TCE:

- Idade: Vários trabalhos evidenciaram mortalidade menor do trauma na população pediátrica quando comparada a adultos (ALBERICO *et al.*, 1987; BERGER *et al.*, 1985). Outros também sugeriram que crianças muito pequenas (< 5 anos) evoluem pior que as crianças maiores ou adultos (ALBERICO *et al.*, 1987; JENNETT *et al.*, 1981; JENNETT *et al.*, 1977). Dados do *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) referente a 661 pacientes vítimas de TCE sugeriram que a diferença da mortalidade nos diferentes grupos etários estaria relacionada principalmente à epidemiologia das lesões encontradas. Os hematomas intracranianos foram a principal causa de mortalidade nos idosos e as lesões difusas nos jovens (ex: LAD, TCE). Este estudo indicou a idade como fator independente indicativo de prognóstico. (MARMAROU *et al.*, 1989).

- Escala de Coma de Glasgow (ECG): Esta escala foi desenvolvida em 1974 com o objetivo de padronizar o exame do estado de consciência do paciente em coma (TEASDALE e JENNETT, 1974). Consiste em pontuação baseada na abertura ocular, melhor resposta motora e verbal do paciente, classificando-se em coma aqueles com 8 ou menos pontos (TEASDALE e JENNETT, 1974). Jennett e Teasdale (1977) relataram que a ECG apesar de ser bom indicador da gravidade do trauma, pode apresentar influências externas, como por exemplo a intoxicação alcoólica e a instabilidade hemodinâmica. Sugeriram portanto realizar esta pontuação após seis horas do trauma. O estudo do TCDB sugere aceitar a melhor pontuação na ECG após ressuscitação clínica do paciente (MARMAROU et al.,1989).

- Anisocoria: A dilatação pupilar ocorre na compressão do nervo oculomotor na incisura da tenda, pelas hérnias cerebrais internas. É sinal indicativo de HIC grave (JENNETT e STERN, 1960). Jennett et al. (1979) evidenciaram que 95% dos pacientes com anormalidade pupilar (anisocoria ou midríase bilateral) após TCE evoluíram mal. Braakman et al.(1980) encontraram mortalidade de 54% nos pacientes anisocóricos e de 90% nos que apresentavam midríase bilateral.

- Politraumatismo: A gravidade das lesões extracranianas pode alterar negativamente o prognóstico, embora sua implicação como fator independente nem sempre seja possível (EDNA, 1983). A classificação e gravidade destas lesões também é fator que dificulta a análise (MAYER, 1984). Em relação às lesões sistêmicas secundárias, a hipóxia ($PaO_2 < 60$ mmHg) e a hipotensão arterial ($PS < 90$ mmHg) são os principais fatores de risco no paciente vítima de TCE (CHESNUT et al.,1993b).

- Achado tomográfico: Gennarelli et al.(1982) identificaram que o achado tomográfico pode ser fator independente de prognóstico. Lesões associadas a mau prognóstico foram o HSDA, TCe hemisférica e hematoma intracerebral. Lobato et al. (1984)

demonstraram que a TCe hemisférica associada a hematoma extracerebral (ex: HSDA) associou-se a prognóstico ruim em todos os 27 pacientes estudados.

- Hipertensão Intracraniana: Numerosos estudos apontaram a HIC como fator isolado de mau prognóstico no paciente vítima de TCE (MILLER, 1977; MARSHALL, 1979; MARMAROU, 1989).

2.5) Escala para avaliação de prognóstico no TCE

Jennett e Bond (1975) desenvolveram a escala de prognóstico de Glasgow (*Glasgow Outcome Scale - GOS*), para padronização dos resultados. Realiza-se pontuação segundo evolução clínica do paciente, onde óbito recebe um ponto, estado vegetativo persistente dois pontos, déficit neurológico grave três pontos, déficit neurológico leve quatro pontos e quadro neurológico normal cinco pontos. Bond e Brooks (1976) evidenciaram que a maioria dos pacientes atingem estabilidade neurológica após três meses do trauma e 90% após seis meses, portanto a GOS deveria ser realizada após este período.

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

Realizou-se estudo retrospectivo de 89 pacientes vítimas de TCE nos quais a CD foi utilizada, de janeiro de 2003 a julho de 2005 (30 meses), no hospital Pronto Socorro João XXIII, em Belo Horizonte, MG. Este projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Hospital João XXIII (parecer 232/2004) e pela Câmara Departamental de Cirurgia da UFMG, em 01/06/2005 (Relator Dr. Alcino Lázaro da Silva).

Incluiu-se no estudo todos os pacientes que receberam a CD unilateral para tratamento de lesões pós-traumáticas contusas (trauma fechado). O nome e prontuário destes pacientes foi obtido no caderno de cirurgias neurológicas, presente no bloco cirúrgico.

Critérios de exclusão foram pacientes submetidos a CD unilateral para tratamento de AVC isquêmico hemisférico ou lesão encefálica por projétil de arma de fogo (trauma aberto). Excluiu-se também aqueles submetidos a CD bilateral.

Aplicou-se protocolo para obtenção de dados dos prontuários levantados pelo setor de estatística do hospital (SAME), como se segue (ANEXO I):

- a. **Dados Epidemiológicos:** Idade, etiologia do trauma, escala de Coma de Glasgow (ECG) a admissão, déficit neurológico focal a admissão e se se tratava de paciente politraumatizado ou não. De acordo com a ECG, os pacientes foram agrupados em TCE grave (ECG = 3 a 8), moderado (ECG= 9 a 13) ou leve (ECG= 14 e 15).

- Idade: Os pacientes foram agrupados em faixas etárias de 10 -10 anos. A última classe de idade foi de pacientes acima de 61 anos.

- Etiologia do trauma: Acidente automobilístico, atropelamento, quedas, golpe e outros.

- ECG à admissão: Foi considerado a primeira pontuação descrita pelo neurocirurgião no prontuário de internação. No caso do paciente que chegou intubado e sedado, e sem descrição da ECG nas evoluções subsequentes, aceitou-se a pontuação descrita pelo socorrista antes da intubação.

- Déficit neurológico focal à admissão: Foi considerado o déficit descrito pelo neurocirurgião na folha de admissão; hemiparesia, nervo craniano, outros. No item nervo craniano, deu-se atenção ao déficit do III par (nervo oculomotor), caracterizado por anisocoria ou midríase bilateral.

- Politrauma: Considerou-se como politraumatizado os pacientes que receberam cuidados também da cirurgia geral, e não receberam alta desta clínica no primeiro dia. Aqueles que receberam propedêutica direcionada específica, como ultra-som abdominal, TC de tórax ou abdome e lavado peritoneal foram classificados como politrauma. Descrições de choque hipovolêmico e manobras de ressuscitação volêmica também foram classificados como politrauma. Interconsultas da ortopedia ou da cirurgia maxilo-facial para fraturas simples, não foram caracterizados como politraumatismo.

b. **Dados Tomográficos:** Classificou-se os achados tomográficos pré-operatórios em: tumefação hemisférica isolada ou tumefação hemisférica associada a hematoma extra-dural agudo (HEDA), hematoma subdural agudo (HSDA) ou contusão cerebral.

- A classificação nestes itens foi baseada na descrição tomográfica pelo neurocirurgião no prontuário. Tentou-se quantificar o desvio da linha média (menor ou maior que cinco milímetros) mas não foi possível obter esta descrição nos prontuários, portanto este dado não será descrito nos resultados.

c. **Dados operatórios:** Disponibilidade ou não de CTI no pré operatório, tempo do procedimento cirúrgico em relação ao tempo de admissão hospitalar (<6 h, 6 - 24 h e >24 h), destino do retalho ósseo retirado (tecido subcutâneo abdominal ou desprezado) e técnica para duroplastia (aberta ou fechada).

- Obteve-se o tempo de cirurgia em relação à admissão hospitalar comparando-se a hora da operação com a hora de admissão do paciente, presente na folha externa de admissão. Realizou-se classificação arbitrária (não existe referência na literatura) em cirurgia ultra-precoce (menos de seis horas), precoce (seis a 24 horas) e tardia (após 24 horas).

- Os dados técnicos da operação foram obtidos na folha de descrição operatória preenchida pelo neurocirurgião assistente.

d. **Dados Pós-operatórios:** Disponibilidade ou não de CTI no pós-operatório, monitorização da PIC, complicações (coleção subdural, hidrocefalia, infecção,

fístula liquórica) e estado neurológico à alta e após tempo mínimo de seis meses. Para a avaliação utilizou-se escala de prognóstico de Glasgow (*Glasgow Outcome Scale* – GOS) (ANEXO B). Para avaliação do GOS de seis meses, utilizou-se pesquisa por telefone, após consentimento informado e esclarecido do paciente ou familiar.

- Estes dados foram obtidos de acordo com a descrição do neurocirurgião assistente ou plantonista do CTI no prontuário.

- Para reduzir número de variáveis na avaliação estatística, agrupou-se GOS 1 e 2 como mau resultado e GOS 3, 4 e 5 como resultado favorável. Não denominou-se resultado bom, porque neste grupo foi incluído pacientes com déficit neurológico significativo, GOS 3.

Por características do hospital, há pouca disponibilidade de leitos em unidades de terapia intensiva (UTI/CTI), o que dificulta a monitorização da PIC pré-operatória. Utilizou-se protocolo específico desenvolvido pela equipe de neurocirurgia do hospital (ANEXO C).

A técnica cirúrgica para aplicação da CD respeitou os princípios de ampla incisão de couro cabeludo, craniotomia ampla e abertura da dura-máter. Hematomas extra-axiais ou contusões foram drenados. De acordo com a preferência do cirurgião, a dura máter foi ampliada com pericrânio e sutura hermética ou deixada aberta. O retalho ósseo retirado, também segundo opção do cirurgião, foi armazenado em tecido subcutâneo abdominal ou desprezado e realizada cranioplastia em tempo posterior.

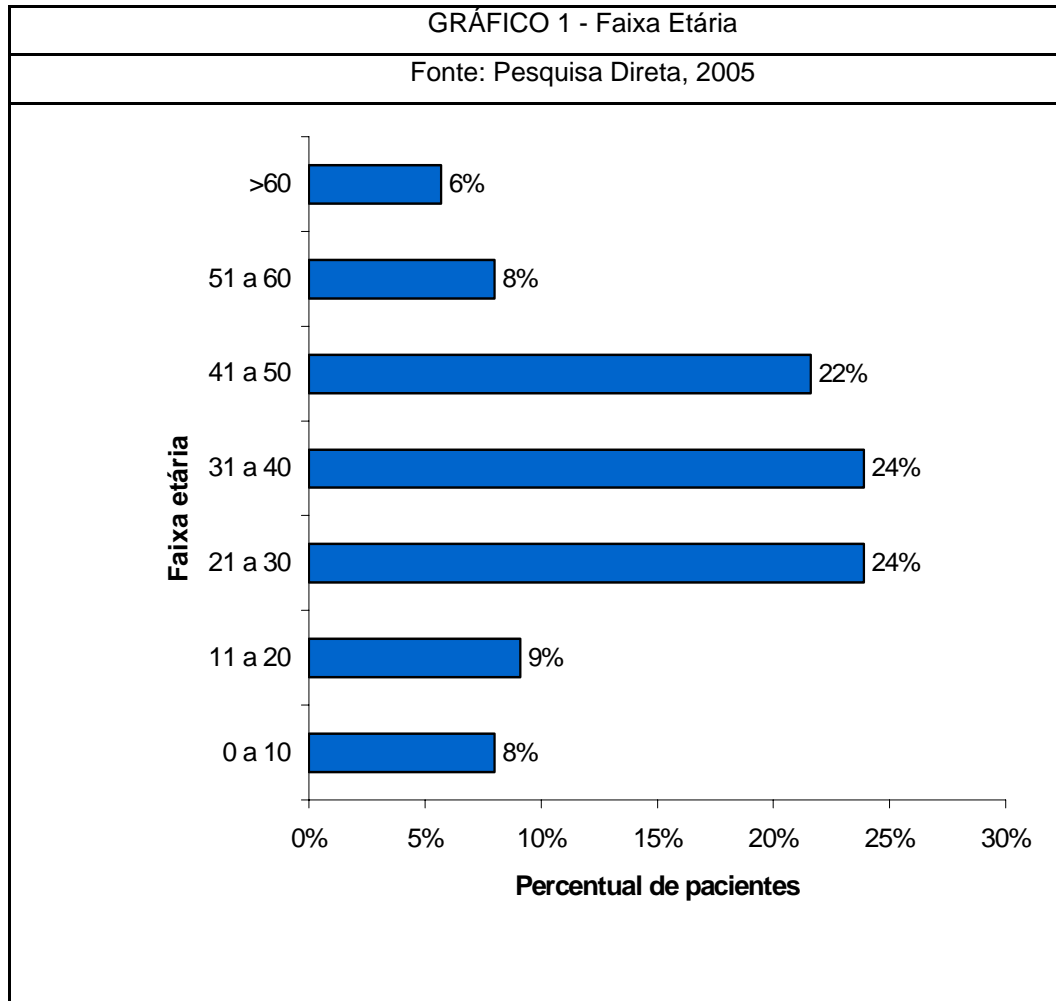
Os dados obtidos foram passados para planilha Excel de computador, que permitiu o cálculo das freqüências absolutas de cada dado individual.

Procurou-se correlacionar fatores para mal prognóstico à alta (GOS) , utilizando-se os testes do Qui-Quadrado de Independência e o Teste Exato de Fisher para as seguintes variáveis: Idade, presença de anisocoria, politraumatismo, ECG à admissão, achado tomográfico e a presença de HIC no pós-operatório. GOS 1 e 2 foram agrupados como resultado ruim e GOS 3, 4 e 5 como resultado favorável. Considerou-se resultado significativo aqueles com $p < 0,05$.

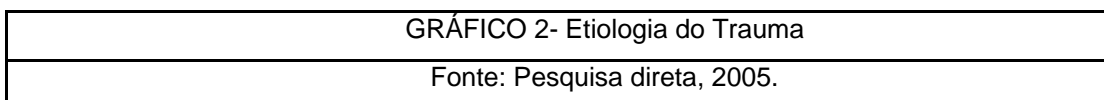
A população total do estudo é de 89 pacientes, mas nem todos os dados puderam ser obtidos na totalidade. Neste caso, calculou-se cada ítem na totalidade possível de obter os dados (como exemplo, na faixa etária, calculou-se freqüência em 80 pacientes, anisocoria em 75 pacientes, ECG à admissão em 81 pacientes).

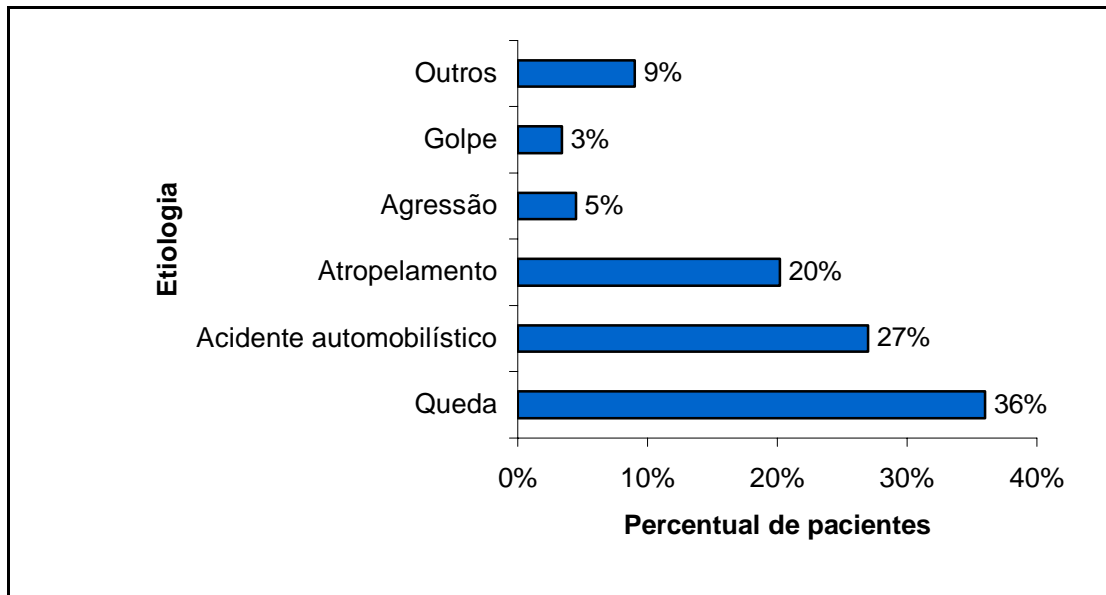
4 RESULTADOS

Foram analisados 89 pacientes vítimas de TCE, nos quais a CD foi realizada. A maioria dos pacientes era do sexo masculino (87%), entre 21 a 50 anos (70%) (GRÁF. 1).



A causa mais comum foi o acidente de trânsito (acidente automobilístico e atropelamento – 47%), seguido por quedas (36%) (GRÁF. 2).





A maioria dos pacientes apresentava TCE grave (ECG < ou igual a oito) (64%), sendo que 32% dos pacientes apresentavam sinal de morte iminente (anisocoria ou midríase bilateral).

Trinta e um pacientes (39%) eram politraumatizados.

O achado tomográfico mais comum foi a associação de tumefação cerebral (TCe) e hematoma subdural agudo (HSDA) em 51 pacientes (62,9%). Outros achados foram TCe isolada em 12 (14,8%), TCe + hematoma extradural agudo (HEDA) em 11 (13,5%) e TCe bilateral em 6 (7,4%). Contusão cerebral foi achado associado em 46,9% das tomografias.

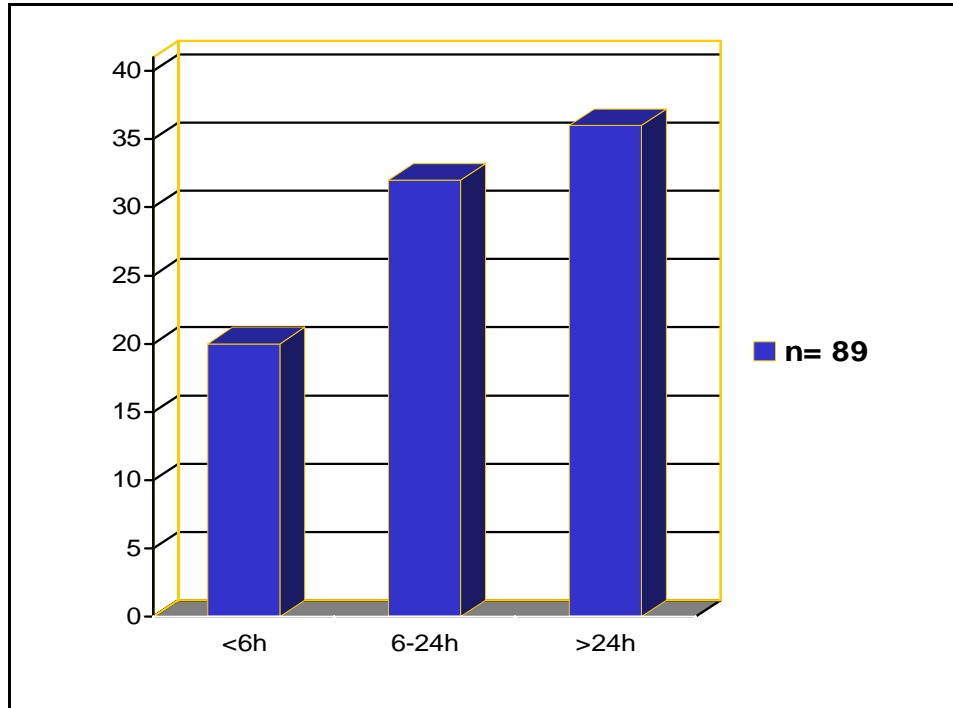
Na maioria dos pacientes (76%), a indicação para se realizar a CD baseou-se nos achados indiretos de HIC vistos na TC do encéfalo (desvio da linha média, apagamento de cisternas basais e do terceiro ventrículo). Os pacientes, cujos critérios indiretos não eram definitivos, foram admitidos no CTI para monitorização da PIC e submetidos às medidas gerais e clínicas para tratamento da HIC, como posicionamento, manitol e hiperventilação. Na falha destas medidas, aplicava-se o coma barbitúrico por tempo determinado (até 6 horas), após o qual procedia-se à

CD. Utilizando-se este protocolo, 21 pacientes (23,5%) foram admitidos no CTI no pré-operatório, sendo que em seis foi necessário aplicação do coma barbitúrico antes da CD.

A CD foi aplicada precocemente (menos de 6 horas da admissão hospitalar) em 20 pacientes (22,4%) e tardiamente (após 24h) em 36 (40,4%) (GRÁF. 3)

GRÁFICO 3 - Tempo de Aplicação da CD

Fonte: Pesquisa direta, 2005.



Em 65 casos ocorreu admissão no CTI no pós-operatório (73%), monitorizando-se a PIC em 51. Houve pelo menos um episódio de HIC em 26 pacientes (51%).

Complicação inerente à técnica cirúrgica ocorreu em 34,8% dos pacientes: Coleção subdural em 10 pacientes (11,3%), hidrocefalia em 7 (7,9%) e infecção em 14 (15,9%). Destas, quatro foram meningite, e o restante superficial (da ferida operatória). Três pacientes apresentaram fístula líquórica pela ferida operatória.

A evolução da presente série, segundo o *Glasgow Outcome Scale* (GOS) foi obtida em 88 pacientes (um paciente foi operado no hospital, mas transferido no dia seguinte a outra instituição):

- GOS 1 (óbito): 48 casos (54,5%)
- GOS 2 (estado vegetativo): 02 casos (2,3%)

- GOS 3 (déficit neurológico importante): 15 casos (17,0%)
- GOS 4 (déficit neurológico leve): 13 casos (14,7%)
- GOS 5 (boa recuperação funcional): 10 casos (11,3%)

Conseguiu-se avaliação após 6 meses em 30 pacientes (levando-se em consideração os 48 óbitos, soma-se 78 pacientes), onde: GOS 2, um paciente; GOS 3, oito pacientes; GOS 4, doze pacientes; e GOS 5 nove pacientes.

Análise de fatores indicativos de prognóstico:

Faixa etária	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
0 a 10	1	6	7
11 a 20	3	3	6
21 a 30	9	11	20
31 a 40	9	9	18
41 a 50	6	11	17
51 a 60	3	4	7
>61	0	5	5
Total	31	49	80

Valor p = 0,3684

A faixa etária não foi fator indicativo de prognóstico, com $p > 0.05$.

Anisocoria/Midríase	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	18	33	51
SIM	9	15	24
Total	27	48	75

Valor p = 1,0000

A presença de alterações pupilares não foi fator indicativo de prognóstico, com $p > 0,05$.

Glasgow admissão	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
TCE leve	2	4	6
TCE moderado	14	9	23
TCE grave	15	37	52
Total	31	50	81

Valor p = 0,0309

A ECG à admissão correlacionou-se como fator indicativo de prognóstico, com $p < 0,05$ ($p = 0,0309$).

Politrauma	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	19	29	48
SIM	12	19	31
Total	31	48	79

Valor $p = 1,0000$

O politraumatismo não foi fator indicativo de prognóstico, com $p > 0,05$.

TCe hemisférico	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	27	42	69
SIM	4	8	12
Total	31	50	81

Valor $p = 0,7600$

TCe bilateral	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	30	45	75
SIM	1	5	6
Total	31	50	81

Valor $p = 0,3986$

TCe + HSDA	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	10	20	30
SIM	21	30	51
Total	31	50	81

Valor $p = 0,6365$

TCe + HEDA	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	26	44	70
SIM	5	6	11
Total	31	50	81

Valor $p = 0,7408$

TCe + contusao	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	
NÃO	14	29	43
SIM	17	21	38
Total	31	50	81

Valor $p = 0,3598$

Os achados tomográficos não foram fatores indicativos de prognóstico, com $p > 0,05$.

HIC no pós - op.	GOS alta		Total
	Favorável	Mau	

	Favorável	Mau	
NÃO	14	11	25
SIM	10	16	26
Total	27	34	51

Valor p = 0,2966

A presença de HIC no pós-operatório não foi fator indicativo de prognóstico, com $p > 0,05$.

Dentre os fatores analisados (idade, presença de anisocoria, politraumatismo, ECG à admissão, achados tomográficos e presença de HIC no pós-operatório) apenas a ECG à admissão correlacionou-se estatisticamente como fator de prognóstico, com $p < 0,05$ ($p = 0,0309$). Quanto menor a pontuação na ECG à admissão, pior o prognóstico.

5 DISCUSSÃO

Craniotomia x Craniectomia

O termo craniotomia ou craniectomia descompressiva tem sido utilizado como sinônimo na literatura consultada. Segundo dicionário médico (Blakiston), craniectomia refere-se à retirada de faixas ou pedaços dos ossos cranianos, enquanto craniotomia é qualquer operação no crânio, com recolocação do retalho ósseo.

Na prática neurocirúrgica realizam-se orifícios de trépano que são comunicados entre si através de serra maleável de *Gigli* ou craniótomo para se retirar retalho ósseo, o que permite o procedimento cirúrgico intracraniano. O osso fica temporariamente na mesa cirúrgica, retornando ao local de origem ao término do procedimento, podendo ser fixado por meio de fios de sutura ou miniplacas e parafusos (craniotomia). Quando a área decorrente da retirada do flape ósseo precisa ser ampliada, pode-se utilizar de pinça tipo goiva ou *kerrisson* para retirar fragmentos ou faixas de osso, que não serão recolocados de volta ao término do procedimento cirúrgico (craniectomia).

Se ao término do procedimento cirúrgico o cérebro encontra-se tumefeito, ou o osso contaminado por material purulento ou mesmo invadido por tumor, o cirurgião pode decidir por não retornar o osso, descartando-o, deixando-se falha óssea que posteriormente poderá ser fechada por cranioplastia. Neste caso, como o osso retirado não retornou ao paciente, o termo craniectomia seria melhor aplicado.

Uma das técnicas utilizadas para tratar a HIC decorrente de TCe é a retirada do retalho ósseo para permitir expansão do hemisfério cerebral inchado, armazenando-

o no tecido celular subcutâneo abdominal. Após determinado tempo, recoloca-se o retalho ósseo no local de origem. Como neste caso o osso permaneceu no paciente, embora em local à distância, o termo craniotomia poderia ser aplicado. A nosso ver, portanto, o termo 'descompressiva' é que determina a natureza do procedimento cirúrgico, ou seja, significa cirurgia que permite expansão cerebral para tratar a HIC.

A CD não é técnica nova, sendo aplicada desde a década de 70 (RANSOHOFF *et al.*, 1971; Da SILVA *et al.*, 1976, PEREIRA WC *et al.*, 1977). Nesta época o procedimento era realizado tardiamente, quando todas as outras medidas haviam falhado, e o paciente geralmente já apresentava sinais de herniação cerebral, estando em coma profundo e com sinais de anisocoria ou mesmo midríase bilateral. O procedimento muitas vezes evitava o óbito do paciente, mas o deixava em estado vegetativo. Em 1976, Cooper *et al.*, apesar de trabalho anterior relatando benefícios do procedimento, chegaram à conclusão que a técnica deveria ser abandonada, em virtude dos resultados ruins.

A década de 80 a 90 foi marcada por crescente melhoria no cuidado intensivo do paciente neurológico grave. Métodos de imagem e monitorização do paciente crítico, entre eles o monitor da PIC, cateter de bulbo da veia jugular, e desenvolvimento de novas drogas para tratamento da HIC, justificaram ainda mais o abandono da CD. Nesta época havia grande esperança no tratamento clínico da HIC, entre eles o manitol, a hiperventilação, a hipotermia e o coma barbitúrico (MUIZALAAR, LUTZ e BECKER, 1984; YOSHIHARA *et al.*, 1995; EISENBERG, 1988; SHIOZAKI *et al.*, 1993, BELL *et al.*, 1987; MARION *et al.*, 1993).

Infelizmente, na década de 90 a 2000 evidenciou-se que estas novas drogas foram incapazes de controlar efetivamente todos os casos de HIC, deixando ainda número importante de pacientes classificados como refratários. Notou-se ainda que os efeitos do manitol eram fugazes (KAUFMANN e CARDOSO, 1992), que a hiperventilação agressiva poderia causar isquemia cerebral (SHEINBERG *et al.*, 1992; LEWIS *et al.*, 1995), que a hipotermia teria baixa eficácia e muitas complicações clínicas (CLIFTON *et al.*, 2001; NARAYAN *et al.*, 2001) e que o coma barbitúrico além de várias complicações clínicas graves, muitas vezes reduzia a PIC em função de queda da pressão arterial, que por si só é fator de mau prognóstico no paciente vítima de TCE grave (SHALEN *et al.*, 1992).

Nas últimas duas décadas notou-se ressurgimento da técnica de CD para tratamento da HIC, com resultados bem melhores que as séries antigas (GOWER *et al.*, 1988; WHITFIELD e GUAZZO, 1995; POLIN *et al.*, 1997; GUERRA *et al.*, 1999). Mas o que mudou? Não há dúvida que parte desta melhora se deva aos avanços tecnológicos dos cuidados intensivos, transporte pré-hospitalar e preceitos do ATLS, que segundo Marmarou *et al.* (1989), reduziu a mortalidade decorrente de TCE de 50% para 36%.

Analisando-se especificamente os trabalhos de CD, alguns fatores poderiam ser responsáveis por esta melhora:

- **Tempo:** É dado aceito na literatura que quanto mais precoce a remoção de hematomas ou fatores que aumentem a PIC, melhor o resultado. Fato comprovado no trabalho de Seelig *et al.* (1981), que demonstrou redução importante da mortalidade quando os pacientes com HSDA eram operados antes

de 4 h. Portanto, uma das principais diferenças dos trabalhos atuais, é a realização da CD mais precoce, muitas vezes substituindo medidas clínicas como a hiperventilação, hipotermia e coma barbitúrico (POLIN *et al.*, 1997; GUERRA *et al.*, 1999; AARABI *et al.*, 2006). Mas, ao se avaliar a presente série, nota-se que a CD foi aplicada ultra-precocemente (<6 h) em 22,7% dos pacientes, precocemente (6-24 h) em 36,4% e tardiamente (>24 h) em 40,9%. Ao confrontar os resultados em cada subgrupo observa-se 59% de mortalidade nos operados antes de 6h e 53% nos operados após 24h. Isto exemplifica-se pelo fato de haver população heterogênea de pacientes no grupo de CD. Os pacientes que são operados precocemente, às vezes antes mesmo de se monitorizar a PIC, muitas vezes estão piores clinicamente e com TC do encéfalo já evidenciando grandes desvios da linha média. Outros podem ser admitidos no CTI, com PIC monitorizada e inicialmente respondem ao tratamento clínico. A refratariedade da HIC pode surgir vários dias após a admissão, e aí o paciente receberá a CD. Esta explicação encontra concordância em estudo multicêntrico europeu (COMPAGNONE *et al.*, 2005).

- **Seleção e constituição da população em estudo:** Os fatores epidemiológicos que constituem a amostra de pacientes em estudo pode afetar o resultado. Ransohoff *et al.* (1971) encontraram mortalidade de 60% e resultados favoráveis em 28%. Guerra *et al.* (1999) encontraram mortalidade de 19% e boa reabilitação em 58% dos pacientes submetidos à CD. Ao se avaliar a população em estudo, observa-se que todos os pacientes do primeiro trabalho já apresentavam alterações pupilares antes da cirurgia (sendo cinco com midríase bilateral), o que pode ter afetado negativamente o resultado. Já no segundo trabalho, a CD só foi

aplicada em pacientes com idade menor que 50 anos e com TC do encéfalo que não evidenciasse lesões irreversíveis. Polin et al.(1997) só realizaram CD em pacientes com ECG > 3 e com medidas de PIC < 40 mmHg, e encontraram mortalidade de 23%. Aarabi et al. (2006) avaliaram as principais séries publicadas em CD, somando-se 323 pacientes. Encontraram mortalidade geral de 22,3% e evolução satisfatória em 48,3% dos pacientes.

O presente trabalho apresentou resultados piores quando comparado às séries internacionais. Encontrou-se mortalidade em 48 pacientes (54,5%) e resultado favorável em 38 pacientes (43%), sendo que dois permaneceram em estado vegetativo. Alguns fatores podem ter contribuído negativamente para o resultado. Em relação à constituição da população do estudo nota-se que 12 pacientes (14%) tinham mais de 50 anos de idade, 52 (64%) estavam com ECG<8, 31 (39%) dos pacientes eram politraumatizados e 32% deles tinham alterações pupilares (anisocoria ou midríase). Outro fator se deve à falta de condições ideais para todos os pacientes. Nesta série, 24 pacientes (27%) não tiveram vaga no CTI no pós-operatório, permanecendo em unidade de recuperação pós anestésica, onde não se dispõe de monitor de pressão intracraniana. Mas de todos estes fatores, o único que relacionou-se estatisticamente ($p<0,05$) com mau prognóstico foi a ECG à admissão, concordante com outros autores (WHITFIELD P and GUAZZO E, 1995; POLIN et al., 1997; GUERRA et al., 1999; AARABI et al., 2006). Vale ainda ressaltar características inerentes ao hospital de estudo (Hospital Pronto Socorro João XXIII), que é centro referência para trauma não só em Minas Gerais, mas também para estados vizinhos como Bahia. Apesar de grande número de leitos de CTI, há sempre maior número de pacientes na sala de politraumatizados. Muitos dos casos aqui apresentados poderiam ter ido ao CTI e provavelmente a HIC seria tratada apenas

com medidas clínicas. Por falta de CTI no pré-operatório, a CD foi aplicada 'profilaticamente' em alguns pacientes, como medida salvadora, já que estes ficariam na sala de politraumatizados sem monitorização da PIC ou qualquer tratamento clínico da HIC. Estes pacientes podem ter tido resultado favorável ao receber a CD profilaticamente, por apresentar HIC que seria controlada por medidas clínicas.

Complicações:

Ao se estudar uma modalidade terapêutica, outro importante fator a ser considerado são as complicações inerentes à técnica. Os relatos de série de pacientes que receberam CD para tratamento de HIC pós-traumáticas são concordantes em apresentar algumas complicações diretamente relacionadas à esta técnica. O estudo atual apresentou 34,8% de complicações diretamente relacionadas à técnica proposta; hidrocefalia em sete pacientes (7,9%), coleção subdural em 10 (11,3%) e infecção em 14 (15,9%). Dentre os casos de infecção, quatro foram meningite e o restante superficiais. Polin et al.(1997) relataram 28,5% de hidrocefalia. Guerra et al.(1999) encontraram coleção subdural em 26%, hidrocefalia em 14%, e infecção em 2%. Não há estudos conclusivos em relação à fisiopatologia e tratamento da coleção subdural e hidrocefalia que surge após a CD. Na série de 50 pacientes que receberam CD como tratamento para tumefação cerebral, Aarabi et al. (2006) encontraram 25% de coleção subdural. Relataram resolução espontânea em todos os casos. Reabsorção óssea ocorreu em seis casos e infecção do retalho em três pacientes. Doss et al.(2005) realizaram estudo comparativo em 40 pacientes, dividindo-os em dois grupos: cranioplastia precoce e tardia. Encontraram maior número de complicações relacionadas com o fluxo liquorico (hidrocefalia e coleção subdural) no grupo que recebeu cranioplastia tardia. Relataram inclusive melhora

destas alterações após recolocação do flape ósseo, sugerindo portanto, atrasar a colocação de derivações liquóricas definitivas nestes pacientes.

A maioria dos artigos de literatura estrangeira cita o banco de ossos (criopreservação) como opção de escolha para armazenar o retalho ósseo retirado na CD (GOWER et al., 1988; WHITFIELD e GUAZZO, 1995; POLIN et al., 1997; GUERRA et al., 1999; AARABI et al., 2006). Porém, Grant et al. (2004) relataram alta taxa (50%) de reabsorção óssea sintomática (necessitando reoperação) em 40 casos de crianças e adolescentes submetidos à CD, com osso armazenado em banco de ossos. Outras técnicas podem estar associadas a taxa de reabsorção ainda maior, como por exemplo, a técnica de se autoclavar o osso, já que há denaturação das proteínas responsáveis pelo crescimento ósseo (IWAMA T, YAMADA J, IMAR S, et al., 2002). Missori et al. (2003) relataram esterilização em óxido de etileno do flape ósseo retirado. Movassaghi et al. (2006) realizaram estudo direcionado especificamente a este tema, e encontraram resultados favoráveis com o armazenamento do retalho ósseo em tecido subcutâneo abdominal em 53 pacientes. Encontraram 92% de bons resultados, com três casos de infecção e um caso que necessitou cranioplastia heteróloga tardia para melhorar o contorno craniano. No presente estudo o osso foi armazenado no tecido subcutâneo abdominal em apenas 25 pacientes (33%), e o restante recebeu alta com falha óssea, para cranioplastia heteróloga (com acrílico) posteriormente.

Outro dado que carece definição da literatura refere-se ao tempo necessário para a cranioplastia. Uma das principais indicações para a cranioplastia após o procedimento de CD é a proteção do tecido cerebral subjacente e correção do defeito estético. Yamaura e Makino (1977) definiram uma síndrome clínica nestes

pacientes com grande falha óssea craniana, chamando de '*syndrome of the sinking flap*' (síndrome do trefinado). Junto com outros trabalhos, notaram que estes pacientes frequentemente apresentam cefaléia grave, vertigem, tonteira, fadigabilidade, déficits de memória, irritabilidade, convulsão, depressão e intolerância à vibração (BRITT e HAMILTON, 1978; WOOLLF e WALKER, 1945; YAMAURA e MAKINO, 1977). Estes trabalhos também mostraram melhora dos sintomas após a recolocação do retalho ósseo ou cranioplastia heteróloga. Yamaura e Makino atribuem estes efeitos deletérios à ação da pressão atmosférica sobre o tecido cerebral subjacente. Langfitt et al.(1968), demonstrou que a pressão do líquido na posição ereta é maior em modelo com grande área de falha óssea, quando comparado a modelo 'fechado'. Magnaes (1976) demonstrou que o ponto '0' do líquido é desviado cranialmente no paciente com defeito craniano extenso.

Winkler et al.(2000), demonstraram melhora do metabolismo cerebral e do FSC após cranioplastia em 13 pacientes, sugerindo que a cranioplastia precoce auxilia na reabilitação destes pacientes.

Questão ainda não resolvida na literatura é sobre a necessidade de manter a monitorização da PIC no pós-operatório da CD. Qual seria o valor de PIC ideal no pós operatório da CD, já que agora há uma grande falha óssea? Neste estudo realizou-se a monitorização pós-operatória da PIC em 51 pacientes. Vinte e seis pacientes (51%) tiveram pelo menos um episódio de HIC (PIC > 20 mm Hg), embora não tenha se correlacionado como fator determinante de prognóstico. Este fato indica que mais da metade dos pacientes submetidos à CD podem ainda apresentar episódio de HIC no pós-operatório, levantando-se as seguintes questões: qual a PIC normal no paciente submetido à CD?; em caso de HIC, qual medida clínica ou

cirúrgica estaria indicada?; Este valor de PIC pode ser utilizado para se calcular a PPC?

Fatores Prognósticos:

Idade, presença de anisocoria, politraumatismo, achado tomográfico e HIC já foram relatados como fatores independentes de prognóstico (ALBERICO et al., 1987; BERGER et al., 1985; JENNETT e STERN, 1960; EDNA, 1983; GENNARELLI et al., 1982; MILLER, 1977; MARSHALL, 1979; MARMAROU, 1989). No presente estudo nenhum destes fatores se correlacionou estatisticamente com prognóstico ($p > 0,05$).

A ECG à admissão mostrou-se fator indicativo de prognóstico ($p = 0,0309$). Outros estudos sobre TCE também encontraram este item como preditivo prognóstico (WHITFIELD P and GUAZZO E, 1995; POLIN et al., 1997; GUERRA et al., 1999; AARABI et al., 2006). Jennett e Teasdale (1977) relataram que a ECG apesar de ser bom indicador da gravidade do trauma, pode apresentar influências externas como exemplo a intoxicação alcoólica e a instabilidade hemodinâmica. Sugeriram portanto realizar esta pontuação após seis horas do trauma. O estudo do TCDB sugere aceitar a melhor pontuação na ECG após ressuscitação clínica (volume e oxigênio) do paciente (MARMAROU et al., 1989). Conclui-se que a ECG, apesar de bom indicativo prognóstico, está sujeita a alterações durante os estágios iniciais do trauma. Frequentemente o paciente politraumatizado é admitido na sala de emergência já intubado e sedado, e o único relato da ECG é aquele logo antes da intubação do paciente (que poderia estar em choque hipovolêmico, intoxicação alcoólica ou em hipóxia). A indicação operatória neste caso vai depender dos achados tomográficos, e a próxima pontuação na ECG será realizada no pós-operatório.

No presente estudo, considerou-se a primeira ECG descrita na admissão, pelo neurocirurgião assistente, que muitas vezes refletia a pontuação relatada pela equipe de resgate. Isto deve ser levado em conta ao analisar os resultados deste estudo.

6 CONCLUSÕES

O presente estudo de 89 pacientes submetidos à CD unilateral para tratamento da HIC pós-traumática permite concluir que:

Entre os fatores estudados: Idade, presença de anisocoria, politraumatismo, ECG à admissão, achado tomográfico, e presença de HIC no pós-operatório, apenas a ECG à admissão correlacionou-se estatisticamente como fator preditivo de prognóstico.

As complicações relacionadas à técnica foram infecção, coleção subdural e hidrocefalia.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 104: 469-79, 2006.

Alberico AM, Ward JD, Choi SC, et al. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adults patients. *J Neurosurg*, 1987; 67:648-56.

Allen R. Intracranial pressure: a review of clinical problems, measurement techniques and monitoring methods. *J. Med. Eng. Technol.*, 1986; 6:299-320.

Bedford THB. The effect of increased intracranial venous pressure on the pressure of cerebrospinal fluid. *Brain*, 1935; 58:427-47.

Bell, B. A., Smith, M. A., Kean, D. M. *et al.* (1987) Brain water measured by magnetic resonance imaging. Correlation with direct estimation and changes after mannitol and dexamethasone. *Lancet*, i, 66–69.

Berger MS, Pitts LH, Lovely M, et al. Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J neurosurg.*, 1985; 62:194-99.

Blakiston's Pocket Medical Dictionary. Tird Edition. McGraw-Hill Book Company, New York, NY.1992.

Bond MR, Brooks DN. Understanding the process of recovery as a basis for the investigation of rehabilitation for the brain injured. *Scand J Rehab Med.*, 1976; 8:127-33.

Braakman R, Glepke GJ, Habbema JDF, et al. Systematic selection of prognosis features in patients with severe head injury. *Neurosurgery*, 1980; 6:362-70.

Bradley KC. Cerebrospinal fluid pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1970; 33:387-97.

Britt RH, Hamilton RD. Large decompressive craniotomy of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 2:195-200, 1978.

Bullock R, Chessnut RM, Clifton G, *et al.* Guidelines for the management of severe head injury. The Brain Trauma Foundation (New York), The American Association of Neurological Surgeons (Park Ridge, Illinois), and The Joint Section of Neurotrauma and Critical Care, 1995.

Burrows, G. On disorders of the cerebral circulation and on the connection between affections of the brain and diseases of the hearth. Longman, Brown, Green and Longman, London, 1846: 55-6.

Cairns H. Raised intracranial pressure: Hydrocephalic and vascular factors. *British Journal of Surgery*, 1939; 27:275-94.

Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997; 40:1168-1176.

Chang S, Harrington TR, Petersen SR: Craniectomy for traumatic Brain Injury. *Barrow Quarterly* 19, 14-17, 2003-09-17.

Chesnut, R. M., Marshall, L. F., Klauber, M. R. *et al.* (1993b) The role of these secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *Journal of Trauma*, 34: 216–222.

Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Muizelaar JP, Wagner FC, Marion DW, Luerssen TG, Chesnut RM, Schwarz M: Lack of Effect of Induction of Hypothermia after Acute Brain Injury. *N. Engl J Méd* 2001; (344): 556 – 563, feb22, 2001.

Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, *et al.* The management of patients with intradural post-traumatic lesions: A multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the european brain injury consortium. *Neurosurgery*, 57(6):1183-91,2005.

Convert J, Zannini C, Chacornac R. Évolution de la pression de perfusion cérébrale au cours de l'hypertension intracrâniene. *Agressologie*, 1983; 24:403-6.

Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J: Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surgical Neurol* 5:25-29, 1976.

Cottrell, J. E., Robustelli, A., Post, K. and Turndorf, H. (1977) Furosemide- and mannitol-induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. *Anesthesiology*, 47, 28–30.

Da Silva JA, Da Silva CE, Sousa MB: Decompression craniotomy in acute brain edema: Apropos of 30 operated cases. *Arq Neuropsiquiatr* 1976 34:232-40.

Doss K, Meyer K, Jernigan S, Vitaz TW. Benefits of early cranioplasty following decompressive craniectomy. AANS.org. Library, Article ID: 25974, march, 2005.

Duret, H. Etudes experimentales et cliniques sur les traumatismes cerebraux, 1878, Paris.

Edna TH. Risk factors in traumatic head injury. Acta Neurochir., 1983; 69:15-21.

Eisenberg H, Frankowski R, Contant C. Comprehensive central nervous system trauma centers: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J Neurosurg 1988; 69:15-23.

Gaab M, Heissler HE. ICP monitoring. Crit. Rev. Biomed. Eng., 1984; 11:189-250.

Gahjar, J. B., Hariri, R. J. and Patterson, R. H. (1993) Improved outcome from traumatic coma using only ventricular CSF drainage for ICP control. Advances in Neurosurgery, 21, 173–177.

Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system. J Neurosurg., 1982; 56:26-32.

Gower DJ, Lee Stuart, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. Neurosurgery 1988;23:417-422.

Grant GA, Jolley M, Ellenbogen RG, Roberts TS, Gruss JR, Loeser JD. Failure of bone-assisted cranioplasty following decompressive craniectomy in children and adolescents. J Neurosurg (Pediatrics 2) 2004; 100: 163-68.

Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. J Neurosurg 1999;90:187-196.

Hutchinson PJ, Menon DK, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury - time for randomised trials? Acta Neurochir 2005; 147: 1-3.

Iwama T, Yamada J, Imar S, *et al.* The use of frozen autogenous bone flaps in delayed cranioplasty revisited. Neurosurgery 52: 501-06, 2002.

Jennett WB, Stern WE. Tentorial herniation, the mid-brain and the pupil. experimental studies in brain compression. Journal of Neurosurgery, 1960; 17:598-608.

Jennett B, Bond MR. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*, 1975; 1:480-84.

Jennett, B., Teasdale, G., Galbraith, S. *et al.* (1977) Severe head injuries in three countries. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 40, 291–298.

Jennett B, Teasdale G, Braakman R, *et al.* Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery*, 1979; 4:283-89.

Jennett B, Snoek J, Bond MR, *et al.* Disability after severe head injury: Observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1981; 44:285-93.

Johnston I, Paterson A. Benign Intracranial hypertension. II. CSF pressure and circulation. *Brain*, 1974; 97:301-12.

Johnston IH, Rowan JO, Harper AM, Jennett WB. Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. I. Cisterna magna infusion in primates. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1972; 35:285-96.

Johnston IH, Rowan JO, Harper AM, Jennett WB. Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. 2. Supratentorial and infratentorial lesions in primates. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1973; 36:161-70.

Kaufmann, A. M. and Cardoso, E. R. (1992) Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *Journal of Neurosurgery*, 77, 584–589.

Langfitt TW, Weinstein JD, Kassel NF and Simeone FA. Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis. *Journal of Neurosurgery* 1964a; 21: 989-97.

Langfitt TW, Weinstein JD, Kassel NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *neurology*, 1965; 15:662-41.

Langfitt TW. Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg* 16:436-71, 1968.

Langfitt TW. Summary of first International Symposium on intracranial pressure, Hannover, Germany. *Clin. Neurosurg.* 1973; 38: 541-44.

Langfitt TW. Clinical methods for monitoring intracranial pressure and measuring cerebral blood flow. *Clin. Neurosurg.* 1975; 22: 302-20.

Lewis, S. B., Myburgh, J. A. and Reilly, P. L. (1995) Detection of cerebral venous desaturation by continuous jugular bulb oximetry following acute neurotrauma. *Anaesthesia and Intensive Care*, 23, 307–314.

Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computed tomographic study. *J Neurosurg*, 1983; 59:762-74.

Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica* 1960; 36:1-193.

Magnaes B. Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part 2. Clinical studies on orthostatic pressure and the hydrostatic indifferent point. *J Neurosurg* 44:698-705, 1976.

Marion, D. W., Obrist, W. D., Carlier, P. M. *et al.* (1993) The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: a preliminary report. *Journal of Neurosurgery*, 79, 354–362.

Marmarou A, Anderson JD, Eisenberg HM, et al: The Traumatic Coma Data Bank: Monitoring of ICP. In Hoff JT, Betz AL (eds): *Intracranial Pressure VII*. Berlin, Springer-Verlag, 1989 pp 549-551.

Mayer T, Walker ML, Clark P. Further experience with the modified abbreviated injury severity scale. *J Trauma*, 1984; 24:31-4.

Mello PA, Telles C, Horta MP. Registro da pressão intracraniana. *Arq. Neuro-Psiquiat*. 1975; 33: 182-86.

Messeter, K., Nordstrom, C. H., Sundbarg, G. *et al.* (1986) Cerebral hemodynamics in patients with acute severe head trauma. *Journal of Neurosurgery*, 64, 231–237.

Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1977; 47:503-16.

Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, *et al.* Further experience in the management of head injury. *Journal of Neurosurgery* 1981; 54: 289-99.

Miller JD, Stanek AE, Langfitt TW. Cerebral blood flow regulation during experimental brain compression. *Journal of Neurosurgery*, 1973; 39:186-96.

Miller JD. Intracranial pressure monitoring. *Arch. Neurol.*, 1985;42:1191-93.

Missori, F.M. Polli, E. Rastelli *et al.* , Ethylene oxide sterilization of autologous bone flaps following decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 145 (2003), pp. 899–902.

Movassaghi K, Halen JV, Ganchi P, Hanjani SA, Mesa J, Yaremchuk MJ. Cranioplasty with subcutaneously preserved autologous bone grafts. *Plast.Reconstr.Surg.* 2006;117:202.

Muizelaar, J. P., Lutz, H. A. and Becker, D. P. (1984) Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 61, 700–706.

Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P.: Management of traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 47 (2): 315-322, 2000.

Narayan RK: Hypothermia for Traumatic Brain Injury – A Good Idea Proved Ineffective. *N Engl J Med* 2001; (344): 602-603, Feb22, 2001 (Editorials).

Nordstrom, C. H., Messeter, K., Sundbarg, G. *et al.* (1988) Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *Journal of Neurosurgery*, 68, 424–431.

Overgaard J, Hvid-Hansen O, Land AM, et al. Prognosis after head injury based on early clinical examination. *Lancet*, 1973; 2:631-35.

Pereira WC, Neves VJ, Rodrigues Y. Bifrontal decompressive craniotomy as the treatment for severe cerebral edema. *Arq Neuropsiquiatr* 1977 35:99-111.

Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, Jane J: Decompressive Bifrontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Posttraumatic Cerebral Edema. *Neurosurgery* 41 (1): 84-94, 1997.

Ransohoff J, Benjamin MV, Epstein F. Hemicraniectomy for acute subdural hematoma. *J Neurosurgery* 1971; 34:70-71.

Schalen W, Messeter K, Nordstrom CH. Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:369-377.

Sedzimir, C. B. (1959) Therapeutic hypothermia in cases of head injury. *Journal of Neurosurgery*, 16, 407–414.

Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic Acute Subdural Hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981; 304:1511-1518.

Sheinberg, M., Kanter, M. J., Robertson, C. S. *et al.* (1992) Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 76, 212–217.

Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, Sugimoto T. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg*, 1993; 79:363-368.

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*, 1974; 2:81-4.

Welch K. The intracranial pressure in infants. *Journal of Neurosurgery* 1980; 52:693-9.

Whitfield P, Guazzo E : ICP reduction following decompressive craniotomy. *Stroke* 1995;26:1125-1126.

Winkler PA, Stummer W, Linke R, Krishnan KG, Tatsch K. Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg*; 93: 53-61, 2000.

Woolf JL, Walker EA. Cranioplasty. Collective review. *Int Abstr Surg* 81: 1-23, 1945.

Yamaura A, Makino H. Neurological deficits in the presence of the sinking flap following decompressive craniectomy. *Neurol Med Chir* 17:43-53,1977.

Yoshihara, M., Bandoh, K. and Marmarou, A. (1995) Cerebrovascular carbon dioxide reactivity assessed by intracranial pressure dynamics in severely head injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 82, 386–393.

ANEXOS

ANEXO A

PROTOCOLO – CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

NOME: _____ SEXO: _____

IDADE: _____ REGISTRO: _____ PRONT: _____

DATA CIRURGIA: _____

TRAUMA:

1-Idade: __0-10anos
 __11-20
 __21-30
 __31-40
 __41-50
 __51-60
 __>61 anos

3- Glasgow admissão: (___) a-TCE leve (14 – 15)
 b- TCE moderado (9 – 13)
 c- TCE grave (<8)

2-Etiologia: __ Acidente Automob.
 __ Atropelamento
 __ Quedas
 (_____
 __ Golpe
 __ outros:_____

4-Déficit neurológico focal à admissão:
 __ Hemiparesia ()
 __ Par craniano (___)
 __ Coma (vide Glasgow)
 __ Outros

5- Politrauma ? __sim __não

6- Tomografia do encéfalo:

__ Tce hemisférico (lado___)
 __ Tce Bilateral
 __ Hipodensidade – infarto
 __ Tce + HSDA
 __ Tce + HEDA
 __ Tce + contusão
 PIC?__valor__

7- Desvio Linha média : __ >5 mm
 __ <5mm

8-CTI antes da craniotomia:

__ não
 __ sim-----à _ Glasgow:
 Monitor de

Medidas Anti – HIC?
 __ Hiperventilação
 __ manitol
 __ Coma Barbitúrico
 Teve hipotensão arterial?__

BLOCO CIRÚRGICO: Tempo da craniotomia pós trauma: __ <6h __ 6-12h __ 12-24h __ >24h

1- Craniotomia: __ Unilateral
 complicações:_____

2-Osso: __ desprezado
 __ Abdome

3-

__autoclave posterior

2^A: recolocado : __ 0-2 semanas
 __ 2-4 semanas
 __ após 4 semanas

4- Duroplastia : __ Em 'C' __ Aberta __ outras

5-CTI pós-op? __ sim __ não 6- PIC pós op: __ não __ sim (Teve HIC __ sim __ não)

7-Complicações: __ Infecção(__ superficial __ SNC)
 __ Hidrocefalia (dias pós -op: __)-----à 1-comunicante/obstrutiva?
 2- tinha HSAT/meningite?
 3-modo de diagnóstico!

__ Coleção subdural
 __ Fístula LCR
 __ outras (_____)

8- GOS (alta): __ 5 __ 4 __ 3 __ 2 __ 1

8- GOS (6 meses): __ 5 __ 4 __ 3 __ 2 __ 1

ANEXO B

PROTOCOLO DE SEGUIMENTO – CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

NOME: _____

TELEFONE: _____

Data do acidente: __/__/__

Follow up: __meses

A-GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS)

1. ÓBITO
2. ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE (Não responde, não conversa. Pode abrir os olhos e ter ciclo sono/vigília.).
3. DÉFICIT SEVERO (Consciente, mas com seqüelas importantes. Depende de outros para atividades diárias; alimentação, higiene, etc...).
4. DÉFICIT MODERADO (Tem seqüelas, mas é independente. Anda de ônibus, pode trabalhar em atividades simples, etc...).
5. BOA RECUPERAÇÃO (Retornou às atividades diárias e sociais, apesar de déficits leves.).
6. SEM INFORMAÇÃO (não conseguiu contato, mudou-se, etc...).

B-CRANIOPLASTIA:

NÃO __

SIM __ meses: 0-1__

1-2__

2-3__

3-4__

4-5__

>6__

C-COMPLICAÇÕES:

__ REINTERNAÇÃO NO HPS

__ HOSPITAL DE REABILITAÇÃO

ANEXO C

