ROBSON LUIS OLIVEIRA DE AMORIM

**Hemodinâmica encefálica avaliada pela tomografia
computadorizada com estudo de perfusão em doentes com
acidente vascular cerebral isquêmico submetidos à
craniectomia descompressiva com duroplastia**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Doutor em Ciências

Programa de Neurologia

Orientador: Prof. Dr. Almir Ferreira de Andrade

Co-orientador: Prof. Dr. Edson Bor-Seng-Shu

São Paulo

2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Amorim, Robson Luis Oliveira de

Hemodinâmica encefálica avaliada pela tomografia computadorizada com estudo de perfusão em doentes com acidente vascular cerebral isquêmico submetidos à craniectomia descompressiva com duroplastia / Robson Luis Oliveira de Amorim. -- São Paulo, 2013.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Neurologia.

Orientador: Almir Ferreira de Andrade.

Co-orientador: Edson Bor-Seng-Shu.

Descritores: 1.Infarto cerebral 2.Craniectomia descompressiva 3.Imagem por perfusão 4.Circulação cerebrovascular 5.Hemodinâmica

USP/FM/DBD-337/13

DEDICATÓRIA

*A minha esposa Luciane Amorim, minha primeira e eterna
namorada, meu amor, minha companheira de todos os
momentos, aquela que me impulsiona sempre a não desistir de
meus sonhos.*

*Aos meus pais Maria Sônia e José Raimundo Amorim, meus
melhores amigos; obrigado por estarem sempre perto, mesmo
estando tão longe. Sem o apoio e a confiança de vocês, nada
disso seria possível.*

A minha irmã Naiandra, minha amiga, meu orgulho.

*Ao nosso primeiro filho Lucas e aqueles que ainda virão,
pois tenho certeza que irão nos encher de alegria, orgulho e
força para continuar nossa caminhada.*

*A todos os membros da família que da sua maneira
me apoiaram em todas as decisões da minha vida.*

*Sem todos vocês, o mundo não seria tão vivo.
Obrigado por existirem e serem tão especiais!*

AGRADECIMENTOS

A elaboração desta tese não seria possível sem o incentivo de diversas pessoas, a todas elas meus sinceros agradecimentos.

Ao meu orientador Prof. Dr. Almir Ferreira de Andrade, por todo apoio, incentivo e crédito que depositou em mim desde o início da residência de Neurocirurgia. Obrigado pelas orientações, pelos conselhos e por ter dado a mim a oportunidade de ser seu eterno aluno.

Ao meu co-orientador Prof. Dr. Edson Bor-Seng-Shu, por ter me estimulado a ingressar na pós-graduação e por ter me apresentado a ciência da hemodinâmica encefálica.

Ao Professor Titular Manoel Jacobsen Teixeira, pela confiança, por me estimular a ser cada vez melhor na minha profissão e por me permitir desenvolver minhas atividades na Clínica Neurocirúrgica do HCFMUSP.

Ao Dr. Gabriel Gattás, pela disponibilidade e fundamental contribuição para elaboração desta tese.

Ao Drs. Wellingson Paiva e Wen Hung Tzu, pelas valiosíssimas orientações no meu exame de qualificação.

Aos residentes e assistentes do PS-HCFMUSP, que contribuíram para a condução e manejo cirúrgico dos doentes da presente tese: Dr. Arthur Maynard, Dra. Leila Da Róz,, Dr. Eduardo Ribas, Dr. Luiz Henrique, Dr. André Beer, Dr. Carlos Eduardo, Dr. Wagner Tavares, Dr. Bernardo Mônaco, Dr. Carlo Petito, Dra. Diana Santana, Dr. Iuri Neville, Dr. Gustavo Noleto, Dr. Hugo Serman, Dr. Roberto Mathias, Dra. Fernanda Andrade, Dr. Eloy Rusafa, Dr. Leandro Venturini, Dr. Marcelo Prudente, Dr. Roger Brock, Dr. José Francisco, Dr. Daniel Cardeal, Dr. Vinícius Guirado e Dr. Flávio Miura.

Aos demais membros da Divisão de Neurocirurgia, que de alguma forma, contribuíram para o desenvolvimento e divulgação deste trabalho.

Às equipes de neurologia e terapia intensiva do Hospital das Clínicas, por me permitirem realizar esta tese.

Às equipes de enfermagem do pronto-socorro e do ambulatório de Trauma do HCFMUSP, pelo carinho e atenção dispensada aos doentes.

Aos doentes, sem os quais esse estudo seria impossível. Muito obrigado.

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

As abreviaturas dos títulos dos periódicos estão de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*

SUMÁRIO

Lista de Siglas.....	xiii
Lista de Símbolos.....	xv
Lista de Figuras.....	xvi
Lista de Tabelas.....	xviii
Lista de Quadros.....	xx
Resumo.....	xxi
Abstract.....	xxiii
1 Introdução.....	1
2 Objetivos.....	6
3 Revisão de Literatura.....	8
3.1 O Acidente Vascular Encefálico Isquêmico	9
3.2 Fatores clínico-radiológicos preditores para o AVEi maligno.....	10
3.3 Tratamento clínico versus tratamento cirúrgico	13
3.4 Grupo de doentes com maior benefício pelo tratamento cirúrgico	15
3.5 Controvérsias sobre o tratamento cirúrgico	16
3.6 Monitorização da pressão intracraniana	16
3.7 Procedimento cirúrgico	17
3.8 Tomografia computadorizada com estudo de perfusão no AVEi.....	18
3.9 Segurança do método da tomografia computadorizada com estudo de perfusão	22
4 Métodos.....	24
4.1 Desenho do Estudo	25
4.2 População de estudo	25
4.2.1 Critérios de inclusão	26
4.2.2 Critérios de exclusão	26
4.3 Variáveis.....	27
4.3.1 Variáveis dependentes.....	27
4.3.2 Variáveis independentes.....	28
4.4 Protocolo da tomografia com estudo de perfusão encefálica	30
4.5 Procedimento operatório.....	34
4.6 Cuidados Intensivos no período de pós-operatório	36
4.7 Cálculo da Amostra	37
4.8 Análise estatística.....	37
5. Resultados	39
5.1 Características dos doentes	40
5.2 Análise dos dados da tomografia de crânio sem contraste.....	48
5.3 Análise dos dados perfusionais	49
5.3.1 Efeitos globais da craniectomia descompressiva com duroplastia.....	49
5.3.2 Efeitos no hemisfério ipsilateral à Isquemia após a craniectomia descompressiva.....	50
5.3.3 Efeitos no hemisfério contralateral à Isquemia após a craniectomia descompressiva.....	50

5.3.4	Efeitos na zona peri-infarto após a craniectomia descompressiva	50
5.3.5	Diferenças entre os hemisférios cerebrais no pré-operatório	52
5.3.6	Diferenças entre os hemisférios cerebrais no pós-operatório	52
5.3.7	Associação dos parâmetros da TCP com os desfechos clínicos	53
5.3.8	Associação entre o efeito hemodinâmico da craniectomia descompressiva e os desfechos clínicos	57
5.3.9	Análise de subgrupos e relação com os desfechos clínicos	59
5.3.10	Valores preditivos das variáveis da TCP sobre os desfechos clínicos da população de estudo	62
5.4	Análise Multivariada	63
5.5	Complicações cirúrgicas	65
6	Discussão	67
6.1	Achados principais	68
6.2	A Tomografia Computadorizada com estudo de perfusão	68
6.3	Os efeitos hemodinâmicos decorrentes da CD	69
6.4	O desbalanço hemodinâmico inter-hemisférico	71
6.5	Análise de subgrupos	72
6.6	Os parâmetros perfusionais e suas relações com os desfechos clínicos	73
6.7	Preditores clínicos	74
6.8	Complicações	75
	Limitações do Estudo	77
7	Conclusões	80
8	Referências	83
	ANEXOS	104
	Anexo A - Aprovação do protocolo de pesquisa na CAPPESQ	106
	Anexo B - Termo de consentimento livre e esclarecido	107
	Anexo C - Escala de Rankin modificada	111
	Anexo D - Índice de Barthel	112
	Anexo E - Classificação dos mecanismos de AVE isquêmico (critérios TOAST)	116
	Anexo F - Escore de Acidente Vascular Cerebral do NIH - Traduzida e Adaptada	119
	Anexo G - Escala de Coma de Glasgow	128
	APÊNDICES	129
	Apêndice 1 - Protocolo Clínico-Laboratorial	130
	Apêndice 2 - Dados Clínico-Laboratoriais Ausentes	133
	Apêndice 3 - Dados Gerais	134

LISTAS

LISTA DE SIGLAS

ACI	Artéria Cerebral Interna
ACM	Artéria Cerebral Média
ATP	Adenosina trifosfato
AUC	Área sob curva (area under the curve)
AVE	Acidente Vascular Encefálico
AVEh	Acidente Vascular Encefálico hemorrágico,
AVEi	Acidente Vascular Encefálico isquêmico
BHE	Barreira Hematoencefálica
CAPC	Comprimento ântero-posterior da craniectomia
CAPPesq	Comissão de Análise de Projetos de Pesquisa
CD	Craniectomia Descompressiva
CDD	Craniectomia Descompressiva com Duroplastia
CECC	Comprimento encefálico contralateral à craniectomia
CEIC	Comprimento encefálico ipsilateral à craniectomia
D	Diferença
DAP	Diâmetro ântero-posterior do crânio
DCH	Diâmetro cerebral horizontal
DLM	Desvio das Estruturas da Linha Mediana
DLP	Dose em produto dose-comprimento
DMT	Duração média de Trânsito
DP	desvio padrão
DTC	Doppler Transcraniano
ECGI	Escala de Coma de Glasgow
FSE	Fluxo Sanguíneo Encefálico
HCFMUSP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
HSA	Hemorragia subaracnóidea
IC	Intervalo de confiança
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
MHE	Magnitude da Herniação Encefálica
NIH	National Institute of Health
NIHSS	National Institute Health Stroke Scale

NMDA	N-metil-D-aspartato
PET	Tomografia por Emissão de Pósitrons
PIC	Pressão Intracraniana
PP	Produto de permeabilidade
PPC	Pressão de Perfusão Cerebral
PS	Pronto-Socorro
R	Relação
rDMT	Duração média de Trânsito relativo
RDT	Radioterapia
rFSE	Fluxo sanguíneo encefálico relativo
RLOA	Robson Luis Oliveira de Amorim
RM	Ressonância Magnética
ROC	Receiver Operating Characteristic
ROI	Região de interesse
rVSE	Volume Sanguíneo Encefálico relativo
SPECT	Tomografia computadorizada com emissão de fóton único (Single Photon Emission Computed Tomography)
TC	Tomografia Computadorizada
TCE	Traumatismo Craniencefálico
TCP	Tomografia Computadorizada com Estudo de Perfusão
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TP	Tempo de pico
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VFSE	Velocidade do Fluxo sanguíneo encefálico
VSE	Volume Sanguíneo Encefálico

LISTA DE SÍMBOLOS

%	número relativo
h	hora
kV	quilovolt
mA	miliamperes
mg/dl	miligrama por decilitro
min	minuto
ml	mililitro
mmHg	milímetros de mercúrio
mSv	miliSilvert
nº	número absoluto
°C	graus centígrados
PaCO ₂	Pressão parcial do gás carbônico
PCO ₂	Pressão parcial de gás carbônico
PtiO ₂	Pressão tecidual cerebral de oxigênio
s	Segundos

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Variáveis tomográficas coletadas: sinal da artéria cerebral média hiperdensa (seta grossa), desvio das estruturas da linha mediana (DLM), diâmetro cerebral horizontal (DCH), comprimento encefálico ipsilateral à craniectomia (CEIC), comprimento encefálico contralateral à craniectomia (CECC), comprimento máximo anteroposterior da craniectomia (CAPC), diâmetro máximo anteroposterior do crânio (DAP) e magnitude da herniação encefálica (MHE) 30
- Figura 2 - Posicionamento dos ROIs para análise quantitativa das variáveis da TC perfusão. A) ROIs de tamanhos fixos foram posicionados manualmente no hemisfério acometido ou ipsilateral (ROIs 1, 2, 3 e 4) e no hemisfério contralateral - imagem "em espelho" (ROIs 5, 6, 7, 8). B) Na TC pós-contraste os ROIs foram posicionados seguindo-se o padrão de posicionamento do exame pré-operatório. O ROI 1 correspondeu à região central do infarto. Os ROIs 2, 3 e 4 localizaram-se ao redor da região infartada e correspondem à zona peri-infarto. Os ROIs 5, 6, 7, 8 corresponderam ao tecido viável (hemisfério contralateral). ROI: região de interesse..... 32
- Figura 3 - Mapas produzidos pelo exame de tomografia computadorizada com estudo de perfusão: A) Fluxo sanguíneo encefálico - FSE; B) Volume sanguíneo encefálico - VSE e C) Duração média de trânsito - DMT 33
- Figura 4 - Dose de radiação expressa em DLP (produto dosecomprimento) em mGy/cm. O cálculo em mSiverts é feito, de acordo com a fórmula $E \text{ (mSv)} = EDLP \times DLP$, onde EDLP (mSv/mGy/cm) é uma constante que corresponde à dose efetiva normalizada por região do corpo. O EDLP para a região cefálica é de 0,0023. Na figura, obtida pelo programa de análise tomográfica, é possível estabelecer-se a dose dos exames de TC perfusão (seta mais grossa) e dos exames de TC simples de crânio (seta mais fina). Para este doente, a dose da TCP correspondeu a 1,95 mSv, valor próximo ao da dose de radiação de uma TC simples de crânio (1,37 mSv)..... 34
- Figura 5 - Técnica cirúrgica. A) Exposição óssea ampla após abertura da pele e B) Reconstrução em 3 dimensões da hemicraniectomia evidenciando-se diâmetro anteroposterior maior que 12 cm..... 36
- Figura 6 - Fluxograma dos doentes participantes do estudo 41

- Figura 7 - Efeitos da craniectomia descompressiva clássica sobre a duração média de trânsito (DMT), o fluxo sanguíneo encefálico (FSE) e o volume sanguíneo encefálico (VSE).
*Diferença estatisticamente significativa 49
- Figura 8 - Box-plot evidenciando as mudanças da duração média de trânsito (DMT) de acordo com o tempo do ictus até a cirurgia descompressiva 61
- Figura 9 - Box-plot evidenciando as mudanças que ocorrem na duração média de trânsito (DMT), após a craniectomia descompressiva, de acordo com as faixas etárias 61
- Figura 10 - Análise das curvas ROC para determinação da sensibilidade e especificidade do parâmetro perfusional DMT como preditor de mortalidade em 6 meses. A) Curva ROC da DMT pré-operatória (AUC=0,73); B) Curva ROC da DMT pós-operatória (AUC=0,73) 62
- Figura 11 - TC de crânio sem contraste e mapas de DMT, VSE e FSE (esquerda para direita) nos períodos pré e pós-operatórios (superior e inferior, respectivamente). Doente de 70 anos, operada com 34h após o icto. Apresentava DLM de 10,5 mm e sinal da artéria cerebral média hiperdensa. Não houve melhora significativa de nenhum parâmetro perfusional. Esta doente faleceu no 4º dia pós-operatório (doente nº 20) 64
- Figura 12 - Principais complicações precoces decorrentes da craniectomia descompressiva: hemorragia (à esquerda) e herniação transcalvariana (à direita) 66

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Estudos que avaliaram o fluxo sanguíneo encefálico, o volume sanguíneo encefálico e/ou a duração média de trânsito em doentes submetidos à craniectomia descompressiva.....	15
Tabela 2 -	Relatos de estudos de TC com estudo de perfusão para avaliação de resultado terapêutico	21
Tabela 3 -	Características dos doentes em relação à idade, gênero, cor da pele, afecções sistêmicas associadas, Escala de Coma de Glasgow, escore do NIH, etiologia do AVEi, características tomográficas e desfechos clínicos entre Jan/2008 e Set/2012 (n=27)	42
Tabela 4 -	Associação das variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais como preditores de mortalidade, na população de doentes submetidos à CDD entre Jan/2008 e Set/2012 (n=27).....	44
Tabela 5 -	Caracterização da população de estudo por faixa etária de acordo com os desfechos clínicos: em 7 dias, 1 mês e 6 meses	47
Tabela 6 -	Comparação entre as médias dos dados clínico-laboratoriais entre os períodos pré e pós-operatórios da craniectomia descompressiva.....	47
Tabela 7 -	Comparação entre as médias dos valores absolutos das variáveis da TCP nos períodos pré e pós-operatórios considerando os efeitos globais, de cada hemisfério e da zona peri-infarto.....	51
Tabela 8 -	Comparação entre as médias dos valores absolutos das variáveis da TCP entre os hemisférios ipsilateral e contralateral nos períodos pré e pós-operatórios	53
Tabela 9 -	Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão e recuperação da consciência em 7 dias.....	54
Tabela 10 -	Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao desfecho fatal em 1 mês	54
Tabela 11 -	Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao desfecho fatal em 6 meses	55
Tabela 12 -	Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao índice de Barthel em 6 meses (n=13)	55

Tabela 13 -	Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao prognóstico em 6 meses	56
Tabela 14 -	Associação entre o efeito hemodinâmico da craniectomia descompressiva clássica (rDMT,rFSE e rVSE) e o índice de Barthel utilizando o teste de correlação de Spearman	57
Tabela 15 -	Associação entre o efeito hemodinâmico da craniectomia descompressiva clássica (rDMT,rFSE e rVSE) e os desfechos clínicos (recuperação da consciência em 7 dias, desfecho fatal em 1 mês e 6 meses e prognóstico)	58
Tabela 16 -	Análise dos subgrupos de acordo com a idade, intervalo de tempo até a cirurgia, presença de pupila fixa, coma e desvio de linha média com os padrões de resposta hemodinâmica após a CDD e desfechos secundários avaliados em seis meses.....	60

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -	Fatores preditivos de evolução para o infarto maligno da artéria cerebral média.....	13
Quadro 2 -	Classificação da viabilidade do tecido para posicionamento dos ROIs na tomografia computadorizada com estudo de perfusão.....	32
Quadro 3 -	Complicações pós-operatórias da craniectomia descompressiva com duroplastia.....	66

RESUMO

Amorim RLO. *Hemodinâmica encefálica avaliada pela tomografia computadorizada com estudo de perfusão em doentes com acidente vascular cerebral isquêmico submetidos à craniectomia descompressiva com duroplastia*. [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, 2013.

Introdução e Objetivos: A craniectomia descompressiva com duroplastia (CDD) reduz a mortalidade e melhora o prognóstico funcional em doentes com acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) hemisférico e proporciona a redução da pressão intracraniana. Entretanto, pouco se sabe sobre sua repercussão na hemodinâmica cerebral. O objetivo do presente trabalho é o de avaliar com a tomografia computadorizada com estudo de perfusão (TCP) as alterações hemodinâmicas nos doentes com AVEi após a CDD e identificar possíveis marcadores prognósticos substitutos. **Métodos:** Foram avaliados 27 doentes com AVEi com indicação de CDD. Os parâmetros hemodinâmicos da TCP estudados no período pré-operatório e em até 24h após a cirurgia foram: duração média de trânsito (DMT), volume sanguíneo encefálico (VSE) e fluxo sanguíneo encefálico (FSE). O desfecho primário utilizado foi a melhora ou a ausência de melhora hemodinâmica. Os desfechos secundários foram a escala de Rankin modificada em seis meses, dicotomizada como favorável (0-3) ou desfavorável (4-6); casos fatais em um mês e em seis meses. **Resultados:** 18 (70,3%) doentes eram do sexo feminino e 12 (44,4%) tinham idade superior a 55 anos. Houve melhora da DMT (queda de 8,74 para 8,24, $p=0,01$) e tendência a melhora do FSE (aumento de 22,37 para 25,26, $p=0,06$) após a CDD. Não houve diferença estatística em relação ao VSC (aumento de 2,14 para 2,26, $p=0,33$). A idade superior a 55 anos foi o preditor independente de prognóstico desfavorável ($p=0,03$) e a DMT pré-operatória, foi preditora hemodinâmica para mortalidade em seis meses (8,20 vs 9,23, $p=0,04$). **Conclusões:** A craniectomia descompressiva com expansão dural determinou melhora hemodinâmica na maioria dos doentes com AVEi hemisférico. A DTM pré-operatória é um bom marcador substituto para a possibilidade de óbito em seis meses.

Descritores: 1. Infarto cerebral 2. Craniectomia descompressiva 3. Imagem de perfusão 4. Circulação cerebrovascular 5. Hemodinâmica

ABSTRACT

Amorim RLO. *Hemodynamic changes evaluated by CT perfusion in patients with malignant ischemic stroke submitted to decompressive craniectomy*. [thesis]. São Paulo: "Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina", 2013.

Background and Objectives: Decompressive craniectomy (DC) reduces the mortality and improves the functional outcome in patients with malignant cerebral infarction (MCI). This procedure causes a decrease of the intracranial pressure, however, little is known about its impact in brain hemodynamics. Therefore, our goal is to study through CT perfusion the hemodynamics changes that may occur in patients with MCI after the DC. **Methods:** 27 patients with MCI treated with DC were studied. The CT perfusion hemodynamic parameters - the mean transit time (MTT), the cerebral blood volume (CBV) and cerebral blood flow (CBF) - were evaluated preoperatively and within the first 24 hours after the DC. The primary outcome measure was improvement or lack of improvement in cerebral hemodynamics. Secondary outcomes were the modified Rankin scale in 6 months, classified as favorable (0-3) and unfavorable (4-6); and, fatal cases at 1 month and 6 months. **Results:** 18 (70.3%) patients were female and 12 (44.4%) were older than 55 years. There was improvement of MTT (decrease from 8.74 to 8.24, $p = 0.01$) and a trend towards improvement of the CBF (increase from 22.37 to 25.26, $p = 0.06$) after DC. There was no statistical difference in the CBV before and after DC (increase from 2.14 to 2.26, $p = 0.33$). Patients over 55 years had poorer prognosis ($p=0.03$) and preoperative MTT was an independent hemodynamic predictor of mortality at 6 months (8.20 vs 9.23, $p=0.04$). **Conclusions:** DC improved cerebral hemodynamics in most patients with malignant ischemic stroke. Preoperative MTT seems to be a good marker for case fatality in 6 months.

Descriptors: 1. brain infarction, 2. decompressive craniectomy, 3. perfusion imaging, 4. cerebrovascular circulation, 5. hemodynamics

1 INTRODUÇÃO

Nas décadas de 1950 e 1960, iniciaram-se os relatos de craniectomia descompressiva (CD) para o tratamento de doentes com isquemia encefálica.^{1,2} Em 1968, Greenwood fez uso desse procedimento em infartos supratentoriais e observou que se reduzia a mortalidade para menos que 50%.³ A técnica consistia em realizar CD e ressecção do parênquima necrosado. Em 1971, foi utilizada a craniectomia bifrontal sem que ocorresse melhora e somente, em 1981, Rengachary et al.⁴ descreveram os primeiros resultados de craniectomia sem remoção de tecido encefálico necrosado. A partir de então, muitos autores demonstraram que esta conduta beneficiava doentes com infarto hemisférico.

Recentemente, em uma metanálise de três estudos clínicos com amostras aleatórias⁵ (o francês DECIMAL⁶, o holandês HAMLET⁷ e o alemão DESTINY⁸), concluiu-se que a mortalidade foi 22%, quando a CD foi realizada nas primeiras 48 horas após o AVEi, e de 71% nos doentes não operados; o número de doentes com prognóstico funcional favorável (escala de Rankin modificada ≤ 3) foi o dobro em relação aos doentes não operados.⁵ Os estudos DECIMAL e DESTINY não foram finalizados em razão da diferença significativa de mortalidade entre o grupos cirúrgicos e não-cirúrgicos, em favor do primeiro.^{6,8}

Até o momento, poucos estudos avaliaram os efeitos da CD sobre a hemodinâmica intracraniana.⁹⁻¹⁶ Doerfler et al.¹⁰ estudaram os efeitos hemodinâmicos da CD através da Ressonância Magnética (RM) com estudo

de perfusão/difusão em ratos com isquemia; os autores evidenciaram que a CD melhorou a perfusão cortical, por intermédio dos vasos colaterais, além de reduzir a dimensão do infarto e melhorar o desempenho neurológico dos animais. Engelhorn et al.¹¹ compararam os efeitos da craniectomia e da reperfusão em um modelo experimental de isquemia focal, evidenciando que, com a reperfusão, ocorria um aumento global do fluxo sanguíneo encefálico (FSE), e, após a craniectomia, ocorria aumento do FSE cortical, no local da craniectomia.

Em doentes com TCE tratados com CD, observou-se hiperperfusão no hemisfério descomprimido com o PET Tc^{99m}.¹⁷ Bor-Seng-Shu et al.¹⁵ avaliaram os efeitos hemodinâmicos por intermédio do Doppler transcraniano em 19 doentes com inchaço encefálico hemisférico de origem traumática submetidos à CD e observaram que, após o procedimento cirúrgico, ocorreu aumento médio de $175 \pm 209\%$ da velocidade de fluxo da artéria cerebral média (ACM) ipsilateral em relação aos valores pré-operatórios, e de $132 \pm 183\%$ na ACM contralateral. Houve também uma redução com significância estatística dos índices de pulsatilidade em ambos os hemisférios.

Nos doentes com AVEi hemisférico, os efeitos hemodinâmicos da CD analisados por qualquer método, ainda não estão bem determinados. Existe apenas um relato de caso em que foi avaliada a hemodinâmica encefálica com a tomografia computadorizada com estudo de perfusão (TCP) em um doente com AVE tratado com a CD.¹² Neste trabalho, foi observada melhora da perfusão na área de penumbra.

A tomografia com estudo da perfusão dinâmica pode produzir mapas de tempo de pico (TP), de duração média de trânsito (DMT), de fluxo sanguíneo encefálico (FSE) e de volume sanguíneo encefálico (VSE) e possibilita a identificação de áreas infartadas e hipoperfundidas nos doentes com AVEi.^{18,19} Para detecção do AVEi hemisférico, a TCP apresenta acurácia muito maior que a tomografia não contrastada e pode determinar a extensão do infarto com maior sensibilidade (94,4% vs. 42,9%).¹⁸ Bisdas et al.²⁰ concluíram que a RM-difusão e a TCP fornecem dados suficientes para delimitar o cérebro agudamente infartado, com correlação significativa entre elas e a condição clínica na admissão.

O prolongamento da DMT é o achado mais frequente da TCP nos doentes com AVEi, e o que melhor prediz o tecido em risco de infarto.^{18,21} Os valores para se determinar a viabilidade dos tecidos do FSE, VSE e DMT apresentam grande variabilidade entre os estudos.²² De modo geral, para diferenciação entre tecido não viável ou sob risco, o ponto de corte é de 2,3 ml/100g para o VSE e 6,05 segundos para o DMT. Para diferenciação de tecido sob risco e sem risco, o ponto de corte é de 27,9 ml/100g/min para o FSE, 1,69 ml/100g para o VSE e 6,53 a 7 segundos para o DMT.^{23,24,25} Wintemark et al.¹⁹ recomendam a abordagem combinada de dois parâmetros distintos da TCP para avaliar a área sob risco e o tecido não viável. Eles afirmam que a melhor forma de identificar a área de penumbra é com o "mismatch" entre o VSE absoluto (corte de 2,0 ml/100g) e o valor relativo da DMT (corte de 145%). "Mismatch" representa o tecido encefálico sob risco entre a área criticamente perfundida e o centro do infarto.

A ampliação do conhecimento sobre os métodos hemodinâmicos em diferentes situações clínicas permite-nos compreender a fisiopatologia das doenças e de nossas intervenções. Até o momento, não há estudos prospectivos que relacionem os achados da TCP em doentes submetidos à CD para o tratamento do AVE isquêmico. Neste estudo, pretende-se estudar, por intermédio da TC perfusão, as alterações hemodinâmicas que podem ser encontradas nos doentes com AVE isquêmico após a craniectomia descompressiva.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar os efeitos hemodinâmicos encefálicos por meio da tomografia computadorizada com estudo de perfusão em doentes com AVEi hemisférico submetidos à craniectomia descompressiva com duroplastia.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar se as modificações da hemodinâmica encefálica, após a CDD, apresentam relação com os seguintes desfechos:
 - a) recuperação da consciência em 7 dias, após a cirurgia
 - b) casos fatais em 1 e 6 meses
 - c) prognóstico funcional em 6 meses pelas escalas de Rankin e de Barthel.
2. Identificar marcadores hemodinâmicos substitutos que possam ser utilizados para predição de desfechos clínicos
3. Identificar preditores prognósticos clínicos, laboratoriais e tomográficos
4. Determinar o índice de complicações relacionadas ao procedimento operatório

3 REVISÃO DA LITERATURA

Nesta revisão, foi realizada uma estratégia de busca na base Pubmed para identificação dos artigos publicados até o ano de 2013. O objetivo foi identificar estudos pertinentes sobre o tratamento cirúrgico do AVEi maligno e a hemodinâmica cerebral com ênfase nos achados da TCP. Os seguintes termos "Mesh" foram utilizados: *stroke*, *malignant middle cerebral artery infarction*, *decompressive craniectomy*, *cerebrovascular circulation* e *CT perfusion*. Utilizou-se a ferramenta "Related Articles" para a seleção dos artigos relevantes adicionais. Os estudos não publicados em língua inglesa, espanhola ou portuguesa e aqueles em que não foi possível avaliar o texto completo foram excluídos da pesquisa.

3.1 O ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

O AVEi é caracterizado pela perda abrupta da circulação sanguínea encefálica, determinando prejuízo na função neurológica. Em linhas gerais, o AVEi é causado por trombose ou embolismo, e é quatro vezes mais comum que o AVE hemorrágico. A isquemia resulta em hipoxia celular e depleção de adenosina trifosfato (ATP) necessária para a manutenção da homeostase celular. O prejuízo energético determina um mal funcionamento da bomba de Na/K^+ e acúmulo intracelular de sódio e cálcio, causando edema celular. O influxo de cálcio conduz à liberação de uma série de neurotransmissores, incluindo grandes quantidades de glutamato que, por sua vez, ativa os

receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Em seguida, esses neurônios tornam-se despolarizados, causando ainda mais o influxo de cálcio, mais a liberação de glutamato e amplificação local do insulto isquêmico inicial. Este influxo maciço de cálcio também ativa várias enzimas proteolíticas, conduzindo à destruição da membrana celular e outras estruturas neuronais essenciais.

A isquemia também causa disfunção do sistema vascular encefálico, com quebra da barreira hematoencefálica que ocorre após 4 a 6 horas do icto. Com o extravasamento das proteínas para o espaço intersticial, segue-se o edema vasogênico que, dependendo do grau, pode levar a efeito expansivo, evidente em obstruções do tronco da artéria cerebral média.

3.2 FATORES CLÍNICO-RADIOLÓGICOS PREDITORES PARA O AVEi MALIGNO

Uma das maiores dificuldades na avaliação do AVEi acometendo o território da artéria cerebral média é predizer quais doentes que podem evoluir com edema maligno e necessitar de tratamento cirúrgico (Quadro 1). Kasner et al.²⁶ descreveram preditores do edema cerebral maligno no AVEi hemisférico em 201 doentes. Os fatores de risco para mortalidade precoce foram: história de hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, contagem de leucócitos do sangue maior do que 50%, hipodensidade da ACM e envolvimento adicional de outros territórios arteriais. Embora o estado de consciência de apresentação, a pontuação da escala do National Institute of Health (NIH), a presença de náuseas e vômitos precoces e níveis de glicose

no soro fossem associados com a morte neurológica em análises univariadas, não foram fatores significativos na análise multivariada. Hacke et al.²⁷ também relataram que a oclusão da ACI ou ACM e a piora do fluxo colateral foram fatores de risco para prognóstico desfavorável. Outros fatores preditivos de evolução para AVEi maligno incluem: o volume de lesão maior do que 82ml na sequência difusão da RM²⁸ dentro de 6 horas após o icto e a isquemia envolvendo mais do que o território da ACM, causando desvio das estruturas da linha mediana (DLM)²⁹. Serena et al.³⁰ notaram que os fatores clínicos e radiológicos não são suficientemente sensíveis ou específicos para predizerem o infarto maligno e sugerem usar biomarcadores, como preditores de infarto da ACM. Dentre os biomarcadores, foram investigados a metaloproteinase de matriz-9, fibronectina celular, interleucina 6 e 10, fator necrose tumoral e aminoácidos, assim como glutamato, glicina e ácido γ -aminobutírico. Destes, identificaram a sensibilidade e especificidade da fibronectina celular plasmática ($>16,6 \mu\text{g/mL}$) em 90% e 100%, respectivamente³⁰. A fibronectina celular é um componente da lâmina basal, cuja presença no plasma significa ruptura da barreira hematoencefálica (BHE). Outro marcador estudado é a proteína S-100 β , que também se eleva com a ruptura da BHE. Esta proteína astrogial é lançada dentro da corrente sanguínea, após o AVEi agudo, e atinge sua concentração sérica máxima após 2 a 4 dias do ictus. Em 12 horas, valores plasmáticos superiores a $1,03 \mu\text{g/L}$ apresentaram sensibilidade de 94% e especificidade de 83% para evolução maligna.³¹ Recentemente, Minnerup et al.³² postularam que a redução dos espaços liquóricos poderia estar

associada com a maior possibilidade de desenvolvimento de infarto maligno. O interessante foi a observação sobre a razão entre o volume da lesão isquêmica (calculado pelo VSE) e o volume do líquido cefalorraquidiano (LCR) predizendo o infarto maligno, com sensibilidade e especificidade de 96,2%. Dohmen et al.³³ observaram, em estudo com PET, o fator com maior predição para evolução maligna até o presente momento; identificaram que a redução significativa do FSE, pela mensuração de subvolumes do FSE na região central do infarto, determina sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo de 100%.³³

A indicação do tratamento cirúrgico depende do reconhecimento de doentes com alto risco de desenvolver infarto maligno como: doentes com altas pontuações no NIHSS (> 15 pontos para a direita e > 20 pontos para lesões do hemisfério esquerdo), sinais iniciais de hipodensidade na TC de mais de 50% do território da ACM (< 6h), e presença de comorbidades graves. As alterações tomográficas têm especificidade de 94% e sensibilidade de 61%.³⁴ A ausência de recanalização e oclusão da artéria carótida interna são preditores de morte em doentes com infarto maligno da ACM.²⁷ Existem muitas controvérsias se a craniectomia descompressiva deve ser oferecida de imediato, como tratamento para doentes com AVEi em território de ACM no momento do diagnóstico. Alguns doentes podem ter melhor resposta no controle do aumento da pressão intracraniana (PIC) apenas com o tratamento clínico, sem necessitar da craniectomia descompressiva. Por outro lado, a espera pelo início de sinais de piora neurológica pode aumentar o risco de desfechos desfavoráveis. De qualquer

modo, o debate sobre o melhor momento para a cirurgia ainda se mantém em aberto. O racional da hemicraniectomia precoce baseia-se no fato teórico de se proteger o encéfalo, preservando a pressão de perfusão regional capilar.³

Quadro 1 - Fatores preditivos de evolução para o infarto maligno da artéria cerebral média

- Achados tomográficos precoces (<12h), como hipoatenuação extensa (maior que 50% do território da ACM) e apagamento de sulcos
- Acometimento de outros territórios vasculares
- Náuseas e vômitos precoces
- NIHSS ≥ 20 para infarto em hemisfério esquerdo e ≥ 15 para infarto à direita
- Hipertensão, insuficiência cardíaca, leucocitose
- Aumento precoce da proteína S100B
- Concentração de fibronectina celular plasmática superior a 16,6 $\mu\text{g/mL}$
- RM-difusão com área infartada > 82 ml dentro de 6 horas após o icto

ACM: Artéria cerebral média, NIHSS: *National Institute Health Stroke Scale*; RM-difusão: Ressonância magnética com sequência difusão

3.3 TRATAMENTO CLÍNICO VERSUS TRATAMENTO CIRÚRGICO

Até o momento, foram realizados três estudos controlados e aleatórios comparando a CD com o tratamento clínico em doentes com AVEi hemisférico.⁶⁻⁸ Considerando os dados agrupados, verificou-se que a mortalidade foi de 22% nos doentes em que a CD foi realizada nas primeiras 48 horas do icto e o número de doentes com prognóstico funcional favorável (escala de Rankin modificada ≤ 3) dobrou em relação aos doentes não

operados. A mortalidade foi de 71% no grupo não cirúrgico. Os estudos DECIMAL⁶ e DESTINY⁸ não foram finalizados por causa da diferença significativa da mortalidade entre o grupos cirúrgicos e não cirúrgicos, em favor do primeiro. Nesses trabalhos, os doentes com mais de 60 anos foram excluídos.

Graças a esses estudos, atualmente, a CD passou a ser cada vez mais realizada para se evitar as consequências danosas do edema cerebral maligno em casos de isquemia encefálica. A frequência estimada de craniectomia por 10.000 internações com AVEi aumentou de 3,9 no período de 1999-2000 para 14,46 no período de 2007-2008 nos Estados Unidos da América ($p<0,001$).³⁶ Apesar do aumento do número de CDs, ainda são escassos os estudos em que se avaliam as modificações hemodinâmicas que ocorrem, após o procedimento nesses doentes (Tabela 1).

Tabela 1 - Estudos que avaliaram o fluxo sanguíneo encefálico, o volume sanguíneo encefálico e/ou a duração média de trânsito em doentes submetidos à craniectomia descompressiva

Autores (ano)	Natureza da lesão (n)	Modalidade	Parâmetros	Achados após a CD
Yamakami et al., 1993	TCE (5)	SPECT 99m Tc-HMPAO	rFSE	↑ rFSE nas áreas de edema
Heppner et al., 2006	TCE (6)	Ultrassom com injeção de contraste	FSE, VSE	5x ↑ FSE, VSE
Bor-Seng-Shu et al., 2006	TCE (19)	Doppler transcraniano	VFSE	↑ VFSE
Amorim et al., 2011	TCE (1)	TCP	FSE, VSE, DMT	↓ DMT, ↓ FSE e VSE
Bendzus et al., 2003	AVEi (1)	TCP	FSE, VSE, DMT	↓ DMT, ↑ FSE e VSE na região adjacente ao infarto (análise qualitativa)

TCE: Traumatismo cranioencefálico, AVEi: Acidente vascular encefálico isquêmico; SPECT 99m Tc - HMPAO: *Single Photon Emission Computed Tomography 99m technetium-labeled-hexamethylpropyleneamine oxime*, TCP: Tomografia Computadorizada com Estudo de Perfusão, rFSE: fluxo sanguíneo encefálico relativo, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, DMT: duração média de trânsito, VFSE: Velocidade do Fluxo sanguíneo encefálico.

3.4 GRUPO DE DOENTES COM MAIOR BENEFÍCIO PELO TRATAMENTO CIRÚRGICO

De acordo com a literatura recente, os doentes jovens são os que, provavelmente, mais se beneficiam do procedimento cirúrgico,³⁷⁻³⁹ sobretudo os com menos de 50 anos de idade. Yao et al.,⁴⁰ realizaram um estudo retrospectivo incluindo 25 doentes operados e observaram uma mortalidade de 7,7% em doentes com menos de 60 anos de idade e 33,3% nos com mais de 60 anos. No primeiro grupo, o índice de Barthel médio foi de 75,42,

enquanto que, no segundo grupo, nenhum doente obteve índice maior que 60. Entretanto, a idade de corte para a decisão da realização da CD baseia-se prioritariamente no bom senso. Um doente com 75 anos, hígido, sem morbididades associadas, provavelmente se beneficiaria mais do procedimento cirúrgico do que um doente com 50 anos de idade com outras graves doenças associadas.

3.5 CONTROVÉRSIAS SOBRE O TRATAMENTO CIRÚRGICO

A principal controvérsia sobre essa medida cirúrgica seria a qualidade de vida dos doentes. Por conta, por exemplo, da afasia em caso de infartos localizados no hemisfério dominante. Em uma revisão crítica de 138 doentes,⁴¹ o prognóstico funcional de 27 doentes que foram submetidos à CD no lado esquerdo foi semelhante aos dos 111 submetidos à descompressão no lado direito, dado sugestivo de que o lado no qual ocorreu o infarto não deve ser critério isolado para se definir a conduta cirúrgica, especialmente, quando esses doentes apresentarem alguma função de linguagem preservada no período pré-operatório.

3.6 MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

Alguns autores^{39,42} sugerem a monitorização da PIC para decisão da intervenção terapêutica. Foi determinado que doentes com PIC elevada tendem a ter pior prognóstico^{27,43}. Entretanto, o valor inicial da PIC não

permite informação precoce sobre a evolução clínica.⁴³ Portanto, acredita-se que o quadro clínico-radiológico seja suficiente para se determinar o momento da CD, de modo que o uso de monitoração da PIC depende da decisão da equipe assistente, sendo mais utilizada durante o período de seguimento do doente após a CD. É bem demonstrado que a CD reduz a PIC,⁴⁴ e é útil no tratamento do TCE. Mas, a monitoração da PIC nos doentes com AVEi pode não os beneficiar, uma vez que as anormalidades pupilares e a compressão do tronco encefálico podem estar presentes a despeito dos valores normais da PIC.⁴⁵

3.7 PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

A CD para o tratamento de doentes com AVEi supratentorial implica a máxima ressecção de tecido ósseo, tal como demonstrado por Kerr⁴⁶, em casos de inchaço cerebral pós-traumático, e por Rieke et al.,³⁸ que observaram herniação transcalvariana quando a ressecção óssea era incompleta. Wagner et al.⁴⁷ observaram que a craniectomia de dimensões reduzidas associava-se à instalação de lesões hemorrágicas. Wirtz et al.⁴⁸ evidenciaram que a CD era um tratamento eficaz e que, quanto maior o tamanho da craniectomia maior seria a possibilidade de redução da mortalidade e a melhora do desfecho neurológico nos doentes com infarto hemisférico.

A técnica baseia-se na realização da craniectomia fronto-têmporo-parieto-occipital, incisão da dura-máter em arco ou em cruz e expansão da

superfície dural com fásia do músculo temporal, pericrânio ou substituto bio sintético dural. De acordo com Jourdan et al.,⁴⁹ a retirada do retalho ósseo determina redução de 15% da PIC e, após a duroplastia, a redução chega até 70%. Woertgen et al.⁵⁰ observaram aumento da mortalidade, quando não se realizava a duroplastia (14% versus 58%, $p < 0,005$). A dura-máter é ancorada para prevenir a ocorrência pós-operatória de hematoma epidural. O músculo temporal é suturado, seguindo-se o fechamento da pele. O retalho ósseo pode ser preservado em um banco de ossos ou no tecido subcutâneo abdominal.⁵¹ No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), o retalho ósseo é colocado, geralmente, no tecido celular subcutâneo do abdome. Quando o doente se recupera, procede-se à cranioplastia que, geralmente, ocorre após 4 a 12 semanas.⁵² Entretanto, ainda não foi bem estabelecido qual o melhor momento para se realizar tal procedimento.

3.8 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA COM ESTUDO DE PERFUSÃO NO AVEi

Os estudos de perfusão pela ressonância magnética (RM), TC com xenônio, tomografia por emissão de pósitrons (PET) e tomografia computadorizada com emissão de fóton único (SPECT) são utilizados para avaliar a perfusão cerebral. Entretanto, seus empregos são dificultados pela limitada disponibilidade, custo elevado e/ou pela tolerância do doente.⁵³

A TCP foi introduzida, como método rápido e fácil de avaliar a perfusão encefálica em doentes que apresentam AVEi agudo,^{53,54} pode ser

realizada com rapidez em qualquer aparelho de TC helicoidal, e os mapas de perfusão podem ser gerados em um curto período de tempo em uma estação de trabalho equipada com o programa apropriado.

A TCP é a técnica que usa o princípio de volume central, que se relaciona com o fluxo sanguíneo encefálico (FSE), volume sanguíneo encefálico (VSE), e a duração média de trânsito (DMT), na seguinte equação: $FSE = VSE / DMT$. Os estudos de perfusão são obtidos pelo monitoramento da passagem de um bolus de contraste iodado por meio da vasculatura cerebral. Há relação linear entre a concentração do contraste e a atenuação. O aumento transitório na atenuação é proporcional à quantidade de agente de contraste em uma dada região. A deconvolução das curvas de realce arterial e tecidual determina, em um processo matemático complexo, a DMT. O VSE é calculado, como a área sob a curva em um pixel do parênquima, dividido pela área sob a curva de um pixel arterial. A equação de volume central determina, então, o FSE.^{53,54,55} A descrição detalhada da técnica da TCP utilizada no presente estudo está disponível na seção Métodos.

A TCP está sendo utilizada nos seguintes contextos clínicos: acidentes vasculares encefálicos agudos, avaliação de reserva cerebrovascular, oclusão temporária de balão em terapia endovascular, vasospasmo encefálico e tumores encefálicos.⁵⁶ A avaliação do AVEi é uma das principais indicações de TCP, pois ajuda na detecção precoce das mudanças isquêmicas encefálicas, como hipoatenuação do parênquima e, em última análise, permite estratificar os melhores candidatos para

trombólise ou predizer os doentes que podem evoluir com infarto maligno.⁵³ Além disso, a TCP parece predizer piora neurológica⁵⁷ e desfechos funcionais⁵⁸ nesses doentes.

A avaliação pela TCP dos efeitos do tratamento implementado é recente. Na fase aguda, limita-se a relatos ou série de casos^{13,16,59,60,61} e, na fase crônica,⁶²⁻⁶⁷ é possível observar a presença de estudos prospectivos (Tabela 2). Neste último, a maioria dos estudos foi na avaliação de estenoses carotídeas.

Tabela 2 - Relatos de estudos de TC com estudo de perfusão para avaliação de resultado terapêutico

Autores (ano)	População (n)	Modalidade	Parâmetros	Achados após a CD
Ono et al., 2005	HSA espontânea/ Vasospasmo (5)	Cloridrato de Fasudil	rFSE	↑ rFSE nas áreas de edema
Nogueira et al., 2006	HSA espontânea/ Vasospasmo (6)	Nicardipina	FSE, VSE	5x ↑ FSE, VSE
Etminan et al., 2012	AVEh lobar (20)	Remoção do hematoma	FSE, VSE, DMT, TP	↑ FSE, ↑VSE, ↑TP na região peri-hematoma
Amorim et al., 2011	TCE (1)	craniotomia descompressiva	FSE, VSE, DMT	↓ DMT, ↓ FSE e ↓ VSE
Bendzus et al., 2003	AVEi (1)	craniectomia descompressiva	FSE, VSE, DMT	↑ FSE e VSE e ↓ DMT na região adjacente ao infarto (análise qualitativa)
Vasquez et al., 2012	Estenose de carótida e síndrome de hiperperfusão cerebral pós-colocação de <i>stent</i> (1)	<i>Stent</i> endovascular	FSE, VSE, DMT	↑ DMT
Van der Heyden et al., 2011	Estenose de carótida assintomática (16)	<i>Stent</i> endovascular	dDMT e rFSE	↑ rFSE e ↓dDMT
Gaudiello et al., 2008	Estenose de carótida sintomática (15)	<i>Stent</i> endovascular	FSE, VSE, DMT, rFSE, rVSE,	↓ DMT, ↑ FSE, ↑ VSE
Waaijer et al., 2007	Estenose de carótida sintomática (36)	Endarterectomia	FSE, VSE, DMT, rFSE, rVSE, dDMT	↓ DMT, ↓ dDMT, ↑ rFSE, ↓ rVSE no hemisfério acometido
Merckel et al., 2003	Estenose de carótida sintomática e assintomática (45)	<i>Stent</i> endovascular	rFSE, rVSE, dDMT	↑ rFSE em assintomáticos; ↑ rFSE, ↓ rVSE e ↓dDMT nos sintomáticos
Milar et al., 2005	Metástase cerebral	Radioterapia de cérebro total	FSE, VSE, DMT, PP	↓PP no 2o dia pós-RDT; ↑DMT se correlacionou com a presença de cefaléia

TC: Tomografia computadorizada, HSA: Hemorragia subaracnoidea, AVEh: Acidente vascular encefálico hemorrágico, TCE: Traumatismo craniencefálico, AVEi: Acidente vascular encefálico isquêmico, DMT: duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, TP: tempo de pico da função residual, PP= produto de permeabilidade de superfície capilar, r=relação, d=diferença, RDT= radioterapia.

3.9 SEGURANÇA DO MÉTODO DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA COM ESTUDO DE PERFUSÃO

A TCP apresenta vários inconvenientes importantes em comparação com a tomografia computadorizada convencional que precisam ser comentados: a dose de radiação adicional; a administração de contraste endovenoso; o custo adicional e o tempo total necessário para aquisição de imagem, processamento e interpretação. Embora a angiotomografia e a TCP exijam dose de radiação adicional, os novos tomógrafos permitem a obtenção de uma avaliação encefálica global sem aumentos substanciais da dose de radiação. Os efeitos a longo prazo das radiações dos exames radiológicos no AVE agudo não são totalmente conhecidos. Com base nas estimativas de baixa dosagem derivados de dados da bomba atômica de Hiroshima, doses que variam de 5 a 50 mSv estão associadas com o aumento do risco de mortalidade por câncer.⁶⁸ O Conselho Nacional de Medições e Proteção Radiológica dos Estados Unidos da América estima que o risco do desenvolvimento de um câncer fatal ser de 5% por Sievert.⁶⁹ Portanto, os protocolos de AVE agudo devem levar em consideração esses dados e, por isso, medidas que determinam uma redução da taxa de radiação são fundamentais.^{70,71} Ressaltamos que a mortalidade por câncer em relação à radiação depende também do fator idade.⁷⁰ Geralmente, doentes com AVEi agudo apresentam idade superior a 50 anos e a consequente exposição traz um risco menor de mortalidade por câncer por radiação.

Os riscos da administração de contraste iodado são bem conhecidos. Em geral, são avaliados em termos de risco-benefício na propedêutica do doente com AVE agudo. O período de tempo adicional necessário para se realizar a angiotomografia e a TCP é da ordem de poucos minutos, período de tempo aceitável nas situações de acidente vascular encefálico agudo. O período de tempo para o processamento e a interpretação é, no entanto, muito mais variável, porém, semelhante ao da ressonância magnética.⁷⁰

4 MÉTODOS

4.1 DESENHO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo unicêntrico, analítico no modo de coorte prospectiva. Os doentes foram consecutivamente recrutados com base na demanda espontânea do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (PS-HCFMUSP). O período de recrutamento foi de janeiro de 2008 a setembro de 2012 e o seguimento foi feito por 6 meses após o procedimento operatório. A coleta de dados foi realizada durante a internação, após um mês e seis meses após a operação. O estudo foi aprovado pela "Comissão de Análise de Projetos de Pesquisa" (CAPPesq) do HCFMUSP, protocolo nº 00119/10 (Anexo A).

4.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO

Os doentes foram admitidos e avaliados inicialmente pela equipe de Neurologia ou Clínica Médica do PS-HCFMUSP. Os doentes com diagnóstico clínico-radiológico de AVEi e possível indicação de CD foram encaminhados e também avaliados pela equipe da neurocirurgia de emergência. A indicação de CD baseou-se nos protocolos clínico-radiológicos da instituição e na experiência pessoal dos médicos envolvidos na definição do tratamento. Em linhas gerais, os doentes eram considerados

para cirurgia, quando apresentavam distúrbio de consciência associado ao achado tomográfico de hipoatenuação precoce em mais de 50% do território da ACM. A decisão sobre a realização do procedimento operatório era definida em comum acordo por ambas as equipes, seguindo o fluxo de atendimento no HCFMUSP. Os pesquisadores envolvidos nesse trabalho não participaram da decisão para definição da conduta operatória. Todos os doentes foram internados no período pós-operatório em Unidade de Terapia Intensiva. Após 6 meses, foram reavaliados com entrevista estruturada por um único avaliador (RLOA), encoberto para as informações dos resultados dos estudos de perfusão encefálica.

4.2.1 Critérios de inclusão

- a) Todos os doentes com quadro clínico-tomográfico de AVEi e indicação de craniectomia descompressiva determinada pela equipe de Neurologia e Neurocirurgia do PS-HCFMUSP
- b) Assinatura pelos responsáveis dos doentes do Termo de Consentimento (Anexo B)

4.2.2 Critérios de exclusão

- a) Doentes com idade inferior a 18 anos
- b) Doentes com Insuficiência renal aguda ou crônica com níveis séricos de creatinina superiores a 1,5 mg/dl

- c) Instabilidade hemodinâmica
- d) Febre
- e) Níveis séricos de hemoglobina inferiores a 8 mg/dl
- f) Contraindicação para uso de contraste iodado
- g) Transformação hemorrágica em TC pré-operatória
- h) Doentes desacompanhados
- h) TC perfusão pré ou pós-operatória de má qualidade técnica (por ex.: movimentação do doente durante o exame; diferença entre a seleção dos cortes pré e pós-operatórios que impossibilitasse a análise dos parâmetros hemodinâmicos)

4.3 VARIÁVEIS

4.3.1 Variáveis dependentes

A variável dependente primária foi considerada a mudança na hemodinâmica encefálica, de acordo com os três parâmetros avaliáveis pela TCP: duração média de trânsito (DMT), volume sanguíneo encefálico (VSE) e fluxo sanguíneo encefálico (FSE). Avaliação até 24h após a operação.

As variáveis dependentes secundárias foram: a recuperação da consciência até 7 dias após a operação, casos fatais em 1 mês, casos fatais em 6 meses, escala de Rankin modificada na avaliação em 6 meses⁷² dicotomizada em: favorável (0-3) e desfavorável (4-6) (Anexo C) e o índice de Barthel também na avaliação em 6 meses (Anexo D).

4.3.2 Variáveis independentes

a) Dados clínico-laboratoriais

Os doentes elegíveis foram submetidos à coleta sistematizada dos dados, com base no protocolo específico delineado especificamente para a realização do presente estudo (Apêndice 1). Foram coletados dados sobre a identificação dos doentes, alguns elementos demográficos, sobre a etiologia do AVEi, de acordo com a classificação TOAST (Anexo E),⁷³ o intervalo de tempo entre o icto e o procedimento operatório, o exame neurológico inicial, incluindo-se a utilização do National Institute Health Stroke Scale (NIHSS)⁷² (Anexo F), a Escala de Coma de Glasgow (Anexo G) e a presença de sinais clínicos sugestivos de herniação encefálica (anisocoria ou posturas patológicas). Os dados fisiológicos sistêmicos como pressão arterial sistêmica, temperatura corporal e resultados de exames laboratoriais como hemoglobina, hematócrito e pressão parcial do gás carbônico (PaCO₂) foram coletados no momento em que eram realizados os exames de TC Perfusão.

Também foram registrados dados sobre: a presença de morbididades associadas (hipertensão arterial sistêmica, doença cardiovascular prévia, *Diabetes mellitus* e tabagismo), complicações durante a internação na UTI (pneumonia, hemorragia digestiva ou sepse), período de ventilação mecânica, período total de internação e o período de internação em UTI e as complicações decorrentes da operação.

b) Dados da tomografia de crânio sem contraste

Todos os doentes incluídos neste estudo realizaram TC de crânio simples antes e após o procedimento operatório. Foram coletadas informações sobre o lado acometido, presença ou não do sinal da artéria cerebral média hiperdensa (sinal de Moulin),¹¹³ desvio das estruturas da linha mediana (DLM) nos períodos pré e pós-operatórios (em mm). Foi considerada herniação transcalvariana ou extrusão quando o tecido encefálico ultrapassou a distância de 1,5 cm (na região da craniectomia) acima do plano imaginário onde estaria a cortical externa da calota craniana.⁷⁴ Foram também avaliados, conforme descrito por Flint et al.: o comprimento máximo anteroposterior da craniectomia (CAPC), o diâmetro máximo anteroposterior do crânio (DAP), a magnitude da herniação encefálica (MHE), o diâmetro cerebral horizontal (DCH), o comprimento encefálico ipsilateral à craniectomia (CEIC), o comprimento encefálico contralateral à craniectomia (CECC), além das razões CAPC/DAP, CAPC/MHE, CEIC/CECC e a expansão cerebral lateral (DCH pós-operatório - DCH pré-operatório)(Figura 1).¹⁰⁹

Figura 1 - Variáveis tomográficas coletadas: sinal da artéria cerebral média hiperdensa (seta grossa), desvio das estruturas da linha mediana (DLM), diâmetro cerebral horizontal (DCH), comprimento encefálico ipsilateral à craniectomia (CEIC), comprimento encefálico contralateral à craniectomia (CECC), comprimento máximo anteroposterior da craniectomia (CAPC), diâmetro máximo anteroposterior do crânio (DAP) e magnitude da herniação encefálica (MHE)

4.4 PROTOCOLO DA TOMOGRAFIA COM ESTUDO DE PERFUSÃO ENCEFÁLICA

Os exames de TCP foram realizados em três tomógrafos de múltiplas fileiras de detectores (*multislice*) ao longo de quatro anos de duração do estudo, disponibilizados no ambiente de emergência (1 de 8 canais - GE e 2 de 64 canais - GE e Philips). Os exames de perfusão encefálica foram realizados imediatamente antes da CD e até 24 horas, após o procedimento. Foi escolhido como plano de corte aquele que cruzava o nível da maior extensão do infarto. A aquisição teve duração de 50 s e foi iniciada 5 s após a infusão de 50 ml de meio de contraste iodado na concentração de 300 mg/mL por intermédio de bomba injetora administrada por via intravenosa à velocidade de 4ml/s. Os parâmetros de imagem foram 80 kV e 200 mA. O

protocolo de TC perfusão está de acordo com as recomendações internacionais.^{75,76}

As imagens foram obtidas no modo *cine helicoidal*, com tempo de rotação de 1 imagem/s e foram analisadas manualmente, em programa específico (*General Eletrics CT Perfusion Software*). Para a formação de mapas perfusionais foi selecionada a artéria cerebral anterior contralateral à isquemia e o seio sagital superior como ROIs (região de interesse) de entrada arterial e venosa, respectivamente. Foram obtidos, então, mapas coloridos com o uso da técnica corretiva "eliminação de pixel vascular", o que possibilitou a análise qualitativa mais adequada e comparável aos exames de tomografia por emissão de pósitrons (PET).^{77,78} A partir de então foram selecionados quatro ROIs de 380 pixels no hemisfério acometido pela isquemia e quatro ROIs "em espelho" no hemisfério contralateral. Dos quatro ROIs inicialmente selecionados para o hemisfério acometido, um foi alocado na zona central do infarto e três posicionados ao redor da área isquêmica, considerado região peri-infarto (hipoatenuante na TC sem contraste) (Quadro 2) (Figura 2A). A TCP pós-operatória foi realizada com a mesma técnica e obedecendo ao mesmo padrão de posicionamento dos ROIs da TCP pré-operatória (Figura 2B). A seguir, foram obtidas na estação de trabalho quantificações absolutas dos seguintes parâmetros perfusionais:

- Duração média de trânsito (DMT)
- Fluxo sanguíneo encefálico (FSE)
- Volume sanguíneo encefálico (VSE)

Quadro 2 - Classificação da viabilidade do tecido para posicionamento dos ROIs na Tomografia Computadorizada com Estudo de Perfusão

Tecido Não Viável	Área de hipoatenuação visível na TC de crânio sem contraste após 24h
Tecido "sob risco" ou zona peri-infarto	Regiões de interesse adjacentes à área hipoatenuante visibilizada na TC de crânio sem contraste
Tecido "sem risco"	Regiões de interesse em espelho no hemisfério contralateral

ROI: Região de Interesse, TC: tomografia computadorizada.

Figura 2 - Posicionamento dos ROIs para análise quantitativa das variáveis da TC perfusão. A) ROIs de tamanhos fixos foram posicionados manualmente no hemisfério acometido ou ipsilateral (ROIs 1, 2, 3 e 4) e no hemisfério contralateral - imagem "em espelho" (ROIs 5, 6, 7, 8). B) Na TC pós-contraste os ROIs foram posicionados seguindo-se o padrão de posicionamento do exame pré-operatório. O ROI 1 correspondeu à região central do infarto. Os ROIs 2, 3 e 4 localizaram-se ao redor da região infartada e correspondem à zona peri-infarto. Os ROIs 5, 6, 7, 8 corresponderam ao tecido viável (hemisfério contralateral). ROI: região de interesse.

Os mapas perfusionais foram gerados com base em 4 a 16 cortes com 5,0mm de espessura, de acordo com o equipamento utilizado. Para termos de análise comparativa, foi selecionado um corte por exame pré e pós-operatório (Figura 3). Os cálculos foram realizados com base na média dos valores absolutos da DMT, do FSE e do VSE observados nos exames pré e pós-operatórios. A análise de todos os estudos perfusionais foi realizada por um único radiologista experiente, encoberto sobre as informações clínicas dos doentes.

Figura 3 - Mapas produzidos pelo exame de tomografia computadorizada com estudo de perfusão: A) Fluxo sanguíneo encefálico - FSE; B) Volume sanguíneo encefálico - VSE e C) Duração média de trânsito - DMT

O cálculo da radiação em miliSilver (mSv) de cada exame de TCP foi realizado com base nas informações de dose em produto dosecomprimento (DLP) geradas pelo fabricante do programa (Figura 4).⁷⁹

```
Study ID:      33003
Time:         Feb 11, 2011, 14:00:44
Acc.Number:   432452
Total DLP:    1446.1 mGy*cm

Dose
# Description      Mode      CTDI      DLP
                  [mGy]      [mGy*cm]
1      Surview     0.0       0.00
1      Surview     0.0       0.00
2  CRANIO AXIAL    Axial     37.2      594.90 ←
6      Incr=0      212.8     851.23 →
```

Figura 4 - Dose de radiação expressa em DLP (produto dosecomprimento) em mGy/cm. O cálculo em mSiverts é feito, de acordo com a fórmula $E \text{ (mSv)} = E_{DLP} \times DLP$, onde E_{DLP} (mSv/mGy/cm) é uma constante que corresponde à dose efetiva normalizada por região do corpo. O E_{DLP} para a região cefálica é de 0,0023. Na figura, obtida pelo programa de análise tomográfica, é possível estabelecer-se a dose dos exames de TC perfusão (seta mais grossa) e dos exames de TC simples de crânio (seta mais fina). Para este doente, a dose da TCP correspondeu a 1,95 mSv, valor próximo ao da dose de radiação de uma TC simples de crânio (1,37 mSv)

4.5 PROCEDIMENTO OPERATÓRIO

Após a admissão do doente na sala cirúrgica, era realizada a passagem de cateter venoso central e cateterização da artéria radial ou pediosa para mensuração da pressão arterial de forma invasiva. Os doentes receberam antibioticoterapia profilática com Cefuroxima 1,5g na indução anestésica. Nos pacientes não intubados, a indução anestésica era feita com propofol. O plano anestésico era obtido com o uso de benzodiazepínico ou

propofol e opiáceos. Os doentes previamente intubados eram mantidos em plano anestésico com benzodiazepínicos e opiáceos. Os doentes eram mantidos em normotermia e com a pressão arterial sistêmica média em torno de 90 a 100 mmHg durante todo o procedimento.

Os doentes eram posicionados em decúbito lateral, com o crânio fixado na cabeceira de três pinos. Após a tricotomia, procedia-se assepsia do couro cabeludo com clorexidine ou povidine (soluções degermantes e tópicas, sequencialmente) e a colocação dos campos operatórios de tecido de algodão. A incisão da pele cirúrgica foi definida pela equipe assistente e assumiu dois padrões: incisão tipo "ponto de interrogação" ou tipo "T". Era então realizada craniectomia ampla com auxílio de craniótomo e trépano (Midas Rex Legend® – Medtronic, Minnesota-EUA), incluindo metade da convexidade do osso frontal, temporal e parte do occipital. Considera-se que este tipo de craniectomia, com diâmetro anteroposterior superior a 12 cm, permite adequada descompressão do tecido edemaciado e evitam-se possíveis complicações como as presentes quando pequenas aberturas são realizadas (Figura 5). Após a retirada de parte do osso, a dura-máter foi aberta em cruz e expandida com enxerto homólogo (gálea aponeurótica). O parênquima cerebral não era manipulado. O retalho ósseo retirado foi alocado no tecido celular subcutâneo do abdome no mesmo tempo operatório. Em um segundo momento, após a melhora do doente, o retalho ósseo era recolocado (cranioplastia).

Figura 5 - Técnica cirúrgica. A) Exposição óssea ampla após abertura da pele e B) Reconstrução em 3 dimensões da hemicraniectomia evidenciando-se diâmetro anteroposterior maior que 12 cm

4.6 CUIDADOS INTENSIVOS NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

Os doentes eram levados intubados à unidade de terapia intensiva e mantidos com decúbito elevado 30° e cabeça centrada; ficavam sedados nas primeiras 24 a 48h, e a definição da retirada da sedação baseava-se em critérios imagenológicos pela TC de crânio no período pós-operatório. A presença de desvio das estruturas da linha mediana superior a 5 mm no pós-operatório e a ausência de cisternas da base foram os principais fatores considerados para manutenção da sedação. Não foi usada hipotermia nesses doentes.

4.7 CÁLCULO DA AMOSTRA

Não existem estudos comparando os efeitos hemodinâmicos dos pré e pós-operatórios da CD em AVEi. Para avaliação do desfecho primário, utilizou-se como referencial um estudo sobre a CD em TCE, envolvendo 19 doentes com Doppler transcraniano (DTC)¹⁵ em que houve diferença estatisticamente significativa da velocidade do FSE entre os exames pré e pós-operatórios. Considerando-se o FSE, como o parâmetro da CTP mais relacionado à velocidade do FSE avaliado com o DTC, supôs-se que haveria aumento de 50% do FSE no pós-operatório. Considerando $\alpha=5\%$ e poder de 80% determinou-se amostra de 22 doentes. Considerando-se a possibilidade de perda de seguimento de 20% de doentes, durante o período de seguimento de seis meses, foram incluídos mais cinco doentes.

4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os valores absolutos dos parâmetros da CTP foram analisados, pois postulou-se que o tratamento cirúrgico proporcionaria melhora hemodinâmica em ambos os hemisférios, o que impediria a utilização de valores relativos. Ressalta-se ainda que o intervalo de tempo entre os exames de CTP pré e pós-operatórios foi inferior a 48h, reduzindo, assim, a possibilidade de fatores extracerebrais interferirem na análise.⁸⁰

Os valores da DMT, do FSE e do VSE foram tabulados para cada doente e analisados separadamente. Para se comparar os valores pré e

pós-operatórios da DMT, do FSE e do VSE, no hemisfério afetado e no hemisfério contralateral, aplicou-se o teste T de Student pareado bicaudado para amostras com distribuição normal e o teste de Wilcoxon para amostras com distribuição não normal. Para se avaliar o efeito do tratamento, identificou-se a relação entre os valores absolutos pós e pré-operatórios do FSE, do VSE e da DMT (rFSE, rVSE, rDMT, respectivamente). Esses índices foram correlacionados com o Índice de Barthel, utilizando-se a correlação de Spearman. O teste T de Student não pareado foi utilizado variáveis para se avaliar a associação das variáveis e os desfechos clínicos binários. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para amostras com distribuição não normal. Aplicou-se o teste do Qui-quadrado para se avaliar a associação das variáveis categóricas com os desfechos clínicos. O teste de Fisher foi usado, quando o número de ocorrências foi menor ou igual a 5. Após esta análise univariada, as variáveis que obtiveram associação com $p < 0,05$, foram selecionadas para análise multivariada exploratória utilizando regressão logística. Empregou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov para se avaliar a normalidade dos dados. Foi realizada também a análise das curvas ROC para os parâmetros da TCP. A análise de covariância foi usada para se verificar a interferência das variáveis fisiológicas nos valores pós-operatórios dos parâmetros da TCP. Todos os testes foram bicaudais, e o nível de significância adotado foi de 0,05. As análises foram realizadas com auxílio do software Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versão 21.0 para MacBook (Apple Inc., Cupertino, California, Estados Unidos da América).

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DOS DOENTES

Neste estudo, o perfil do recrutamento realizado encontra-se registrado na Figura 6. De 41 doentes, 27 submeteram-se à CDD (8 homens e 19 mulheres) e foram incluídos para a análise final. Todos realizaram CTP pré e pós-operatórias, perfazendo um total de 54 exames. A média de idade desta coorte foi de $52,3 \pm 12,4$ anos (média $\pm$ DP). 22 doentes eram brancos (81,48%), três eram negros (11,11%) e dois, pardos (7,41%). O intervalo de tempo entre o ictus e o procedimento cirúrgico foi de $44,6 \pm 25,2$ h (média, DP) e 14 (51,9%) foram operados com menos de 48 h do ictus. O escore imediatamente antes da cirurgia pela Escala de Coma de Glasgow foi de $10,24 \pm 2,3$ (média, DP) e pelo NIH foi de $19,65 \pm 2,1$ (média, DP); sete (25,9%) doentes estavam em coma e dez (37,4%) apresentavam pupila unilateral fixa no pré-operatório. Nenhum paciente com pupilas bilateralmente fixas foi operado. As características da população estão descritas nos dados da tabela 3 a seguir.

Figura 6 - Fluxograma dos doentes participantes do estudo

Tabela 3 - Características dos doentes em relação à idade, gênero, cor da pele, afecções sistêmicas associadas, Escala de Coma de Glasgow, escore do NIH, etiologia do AVEi, características tomográficas e desfechos clínicos entre jan/2008 e set/2012 (n=27)

Variáveis	
Idade em anos (média / DP / variação)	52,03 ± 12,3 (30-71)
Gênero Feminino - n° (%)	19 (70,4%)
Cor da pele- n° (%)	
Brancos	22 (81,5%)
Negros	3 (11,1%)
Pardo	2 (7,4%)
Diabetes mellitus - n° (%)	7 (25,9%)
Hipertensão arterial sistêmica - n° (%)	15 (55,6%)
Cardiopatía - n° (%)	8 (29,6%)
Tabagismo - n° (%)	
não	20 (74,1%)
sim	5 (18,5%)
ex-tabagista	2 (7,4%)
Glicemia em mg/dl* (média / DP / variação)	127,6 ± 38,8 (81 – 235)
Lactato em mg/dl* (média / DP / variação)	18,5 ± 7,5 (9-40)
ECGi*	
mediana	10
intervalo interquartil	9 - 12
Estado de coma* - n° (%)	
Sim	7 (25,9%)
NIHSS*	
mediana	20
intervalo interquartil	18-21
Etiologia do AVEi - n° (%)	
Aterosclerose	8 (29,6%)
Cardioembolismo	7 (25,9%)
Específica	2 (7,4%)
Indeterminada	10 (37%)
Tempo médio até a cirurgia em horas (média / DP / variação)	44,6 ± 25,3 (6-120)
DLM pré-operatório em mm (média / DP / variação)	7,6 ± 4,5 (0-15,9)
DLM pré-operatório em mm (média / DP / variação)	4,4 ± 4,2 (0-17,7)

continua

Tabela 3 - Características dos doentes em relação à idade, gênero, cor da pele, afecções sistêmicas associadas, Escala de Coma de Glasgow, escore do NIH, etiologia do AVEi, características tomográficas e desfechos clínicos entre jan/2008 e set/2012 (n=27) (conclusão)

Variáveis	
Sinal da artéria cerebral média hiperdensa - n° (%)	
Sim	19 (70,4%)
Lado da isquemia - n° (%)	
Esquerdo	10 (37%)
Tempo de Internação em UTI em dias (média / DP / variação)	
	11 ± 7,8 (2-32)
Tempo de ventilação mecânica em dias (média / DP / variação)	
	7,3 ± 6,8 (1-32)
Tempo de internação pós-operatório em dias (média / DP / variação)	
	23 ± 15,8 (2-64)
Recuperação da consciência em 7 dias - n° (%)	
	16 (59,3%)
Desfecho fatal em 1 mês - n° (%)	
	9 (33,3%)
Desfecho fatal em 6 meses - n° (%)	
	14 (51,9%)
Escala de Rankin - n° (%)	
0-3 (prognóstico favorável)	8 (29,6%)
4-6 (prognóstico desfavorável)	19 (70,4%)
Índice de Barthel	
mediana	45
intervalo interquartil	20 - 55

ECGI: Escala de Coma de Glasgow, NIHSS: *National Institute Health Stroke Scale*, AVEi: acidente vascular encefálio isquêmico, DLM: Desvio das estruturas da linha média, UTI: Unidade de Terapia Intensiva, DP: Desvio-padrão, n°: Número absoluto, %: Número relativo.

* no momento da indicação cirúrgica

A duração média de internação em UTI foi de 11±7,8 dias (DP). A duração média de ventilação mecânica foi de 7,3±6,8 dias (DP). Foram 23±15,8 dias (DP) o período de tempo médio de internação hospitalar pós-operatório. A maioria dos doentes recuperou a consciência em até sete dias de pós-operatório (59,2%) porém, 33,3% faleceram no primeiro mês. A

mortalidade geral em 6 meses foi de 51,9%. A principal causa de mortalidade foi edema cerebral maligno (50%), seguido de complicações relacionadas a imobilidade no leito (29,4%). Nesta população do estudo, o prognóstico desfavorável ocorreu em 70,4% dos doentes. O prognóstico foi favorável em oito (61,5%) doentes dos sobreviventes,. O índice de Barthel médio foi de $37,7 \pm 20,7$ (DP). Foram preditoras de mortalidade em seis meses na análise univariada as variáveis idade, tabagismo e recuperação da consciência em 7 dias (Tabela 4). As variáveis prognósticas foram avaliadas de acordo com a idade (categorizada em ≤ 55 anos ou maior que 55 anos) e encontram-se descritas nos dados da tabela 5. Os dados clínico-laboratoriais que podem interferir nas condições hemodinâmicas encefálicas não demonstraram diferença estatística entre os períodos pré e pós-operatórios, com exceção da hemoglobina ($p < 0,0001$) (Tabela 6). Apesar desta redução, não houve interferência desta variável nos valores pós-operatórios dos parâmetros da TCP.

Tabela 4 - Associação das variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais como preditores de mortalidade, na população de doentes submetidos à CDD entre Jan/2008 e Set/2012 (n=27)

Variáveis	Total de pacientes (n)	Sobreviventes	Óbito	p
Idade – %				
≤ 55 anos	14	78,6%	21,3%	0,002^f
> 55 anos	13	15,4%	84,6%	
Sexo - %				
Feminino	19	52,6%	47,3%	0,47 [‡]
Masculino	8	37,5%	62,5%	

continua

Tabela 4 - Associação das variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais como preditores de mortalidade, na população de doentes submetidos à CDD entre Jan/2008 e Set/2012 (n=27) (continuação)

Variáveis	Total de pacientes (n)	Sobreviventes	Óbito	p
Raça - %				
Brancos	22	45,5%	54,5%	0,28 ^f
Negros	3	33,3%	66,7%	
Pardo	2	100%	0	
Diabetes mellitus - %	7	42,9%	57,1%	0,74 [‡]
Hipertensão arterial sistêmica - %	15	46,7%	53,3%	0,86 [‡]
Cardiopatia - %	8	37,5%	62,5%	0,67 ^f
Tabagismo - %				0,028^f
não	20	55%	45%	
sim	5	0	100%	
ex-tabagista	2	100%	0	
Glicemia pré-operatória em mg/dl*		137,1 (98,4-175,7)	116,8 (91,3-142,3)	0,33 [#]
Lactato pré-operatório em mg/dl* (IC95%)	17	20,8 (13,8-27,9)	16,44 (11,5-21,3)	0,28 [§]
Lactato pós-operatório em mg/dl*(IC95%)	24	16,7 (11,1-22,3)	20,8 (15,3-26,3)	0,08 [§]
PCR pós-operatório (IC95%)	24	98,4 (49,1-147,8)	118,9 (78,9-158,9)	0,47 [#]
ECGI* - mediana/intervalo interquartil	25	10,5 (8-13)	10 (9 -11)	0,60 [#]
Estado de coma* - %				0,45 [‡]
Sim	7	57,1%	42,9%	
Não	20	45%	55%	
NIHSS* - mediana/intervalo interquartil	20	19 (18 – 20)	21 (19 – 21)	0,55 [#]
Etiologia do AVEi - %				0,51 ^f
Aterosclerose	8	37,5%	62,5%	
Cardioembolismo	7	57,1%	42,9%	
Específica	2	100%	0	
Indeterminada	10	40%	60%	

continua

Tabela 4 - Associação das variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais como preditores de mortalidade, na população de doentes submetidos à CDD entre Jan/2008 e Set/2012 (n=27) (conclusão)

Variáveis	Total de pacientes (n)	Sobreviventes	Óbito	p
Tempo até cirurgia - %				
≤48h	14	50%	50%	0,57 [#]
>48h	13	46,1%	53,9%	
DLM pré-operatório em mm – média/ DP	27	7,1 ± 5,2	8,1 ± 3,9	0,57 [#]
DLM pós-operatório em mm – média/ DP	27	3,2 ± 3,4	5,5 ± 2,8	0,16 ^{\$}
Sinal da artéria cerebral média hiperdensa - %				
Sim	19	36,8%	63,2%	0,07 [‡]
Não	8	75%	25%	
Lado da isquemia - %				
Esquerdo	10	50%	50%	0,59 [‡]
Direito	17	47,1%	52,3%	
Extrusão cerebral pós-operatória -%				
Sim	10	30%	70%	0,14 [‡]
Não	17	58,8%	41,2%	
Tempo de Internação em UTI em dias -média/ DP	27	8,7 ± 4,8	13,1 ± -9,5	0,15 ^{\$}
Tempo de ventilação mecânica em dias - média/ DP	27	5 ± 4,5	9,5 ± 7,9	0,08 ^{\$}
Tempo de internação pós-operatório em dias - média/ DP	27	25,5 ± 10,9	20,7 ± 19,4	0,43 [#]
Recuperação da consciência em 7 dias - %				
Sim	16	75%	25%	0,001[‡]
Não	11	9,1%	90,9%	

NIHSS: *National Institute Health Stroke Score*, AVEi: acidente vascular encefálico isquêmico, DLM: Desvio das estruturas da linha média, ECGI: Escala de Coma de Glasgow, UTI: Unidade de terapia intensiva, DP: Desvio-padrão, % : numero relativo.

* no momento da indicação cirúrgica [#]Teste t de Student, [‡] Qui-quadrado de Pearson, [‡]Teste exato de Fisher, ^{\$}Teste de Mann-Whitney

Tabela 5 - Caracterização da população de estudo por faixa etária de acordo com os desfechos clínicos: em 7 dias, 1 mês e 6 meses

Desfecho clínico	Idade ≤ 55 anos	Idade > 55 anos	P
Recuperação da consciência em 7 dias - % (IC95%)	73,3% (50,9-95,7%)	41,7% (13,7-69,5%)	0,09 [‡]
Desfecho fatal em 1 mês - % (IC95%)	13,3% (-3-30,5%)	58,8% (30,4-86,2%)	0,01[‡]
Desfecho fatal em 6 meses - % (IC95%)	26,6%(4-49%)	83,3% (62,2-104%)	0,03[‡]
Prognóstico desfavorável em 6 meses - % (IC95%)	53,3% (28-78,5%)	91,6% (76-107%)	0,03[‡]

% - número relativo, IC: Intervalo de confiança

[‡]Qui-quadrado de Pearson

Tabela 6 - Comparação entre as médias dos dados clínico-laboratoriais entre os períodos pré e pós-operatórios da craniectomia descompressiva

Variáveis	Pré-operatório (IC95%)	Pós-operatório (IC95%)	p
Temperatura (°C)	36,5 (36,2-36,8)	36,6 (36,3-36,9)	0,57 [#]
PA média (mmHg)	93,5 (86,3-100,6)	97,5 (91,5-103,4)	0,12 [×]
PCO₂ (mmHg)	36,3 (33,8-38,8)	37,1 (34,1-40,1)	0,65 [#]
Hemoglobina (mg/dl)	12,6 (11,8-13,5)	10,5 (9,9-11,2)	<0,0001[#]

PA = Pressão arterial, PCO₂ = Pressão parcial de gás carbônico

IC: Intervalo de confiança

[#]Teste T de Student, [×]Teste de Wilcoxon

Todos os dados de parâmetros radiológicos e das escalas de avaliação foram catalogados. Em dois doentes, não foram anotados os dados da Escala de Coma de Glasgow inicial, e oito doentes não tinham os dados do NIHSS, pois estavam sedados ou em coma. Os dados clínico-laboratoriais ausentes foram registrados e tabulados (Apêndice 2). Os dados gerais de cada doente estão registrados no apêndice 3.

5.2 ANÁLISE DOS DADOS DA TOMOGRAFIA DE CRÂNIO SEM CONTRASTE

Em dez (37%) doentes, a isquemia no território da artéria cerebral média foi à esquerda. O DLM pré-operatório foi de $7,6 \pm 4,5$ mm (média, DP) e 19 (70,3%) doentes apresentavam o sinal da artéria cerebral média hiperdensa. A presença deste sinal se associou com prognóstico desfavorável em 6 meses ($p=0,02$, Teste de Fisher). A redução média do DLM após a cirurgia foi de 3,22 mm (IC95% 1,83 - 4,6, $p=0,0001$). A magnitude da herniação transcalvariana foi de $2,86 \pm 0,11$ mm (média, DP). O comprimento anteroposterior da craniectomia foi de $13,69 \pm 0,21$ cm (média, DP). Houve diferença significativa entre os diâmetros cerebrais pré e pós-operatórios (12,49 vs 13,55, $p<0,0001$), assim como entre os comprimentos encefálicos ipsilateral e contralateral à craniectomia (7,25 vs 6,3, $p<0,0001$). Com exceção do sinal da artéria cerebral média hiperdensa, nenhum outro parâmetro da tomografia de crânio sem contraste se associou com qualquer desfecho clínico.

5.3 ANÁLISE DOS DADOS PERFUSIONAIS

A média de radiação utilizada para realização de cada exame de TC perfusão foi de $2,04 \text{ mSv} \pm 0,13 \text{ DP}$ (variação 1,94 - 2,32).

5.3.1 Efeitos globais da craniectomia descompressiva com duroplastia

A craniectomia descompressiva levou a uma redução significativa do DMT de 8,74s, IC95% 8,2-9,3 para 8,24s, IC95% 7,6-8,8 ($p=0,01$) e tendência a aumento do FSE de 22,37 ml/min/100g, IC95% 20,3-24,4 para 25,26 ml/min/100g, IC95% 21,7-28,9 ($p=0,06$). Não houve diferença significativa entre o VSE pré e pós-operatórios (2,14 ml/min vs 2,26; $p=0,33$) (Figura 7) (Tabela 7).

Figura 7 - Efeitos da craniectomia descompressiva clássica sobre a duração média de trânsito (DMT), o fluxo sanguíneo encefálico (FSE) e o volume sanguíneo encefálico (VSE). *Diferença estatisticamente significativa

5.3.2 Efeitos no hemisfério ipsilateral à Isquemia após a craniectomia descompressiva

A craniectomia descompressiva levou ao aumento do FSE de 17,6 ml/min/100g, IC95% 15,6-19,6 para 20,7 ml/min/100g, IC95% 17,5-24 (p=0,03), uma tendência à redução da DMT de 9,61s, IC95% 8,9-10,3 para 9,21s, IC95% 8,4-9,9 (p=0,07). Não houve diferença significativa entre o VSE pré e pós-operatórios (1,85 ml/min vs 1,99; p=0,26) (Tabela 7).

5.3.3 Efeitos no hemisfério contralateral à Isquemia após a craniectomia descompressiva

A craniectomia descompressiva levou a uma redução significativa da DMT de 7,87s, IC95% 7,3-8,4 para 7,28s, IC95% 6,6-7,9 (p=0,02) e tendência ao aumento do FSE de 27,13 ml/min/100g, IC95% 24,3-29,9 para 29,83 ml/min/100g, IC95% 25,3-34,3 (p=0,12). Não houve diferença significativa entre o VSE pré e pós-operatórios (2,44 ml/min vs 2,54; p=0,46) (Tabela 7).

5.3.4 Efeitos na zona peri-infarto após a craniectomia descompressiva

A CDD determinou significativa redução da DMT de 9,30s, IC95% 8,51-10,1 para 8,67s, IC95% 7,92-9,42 (p=0,01), assim como aumento estatisticamente significativo do FSE de 21,53 ml/min/100g, IC95% 19,24-

23,81 para 25,10 ml/min/100g, IC95% 21,46-28,74 ($p=0,03$). Também não houve diferença entre o VSE pré e pós-operatórios ($p=0,40$) (Tabela 7).

Tabela 7 - Comparação entre as médias dos valores absolutos das variáveis da TCP nos períodos pré e pós-operatórios considerando os efeitos globais, de cada hemisfério e da zona peri-infarto

Variáveis	Pré-operatório	Pós-operatório	p [#]
Efeitos globais			
DMT (s, IC95%)	8,74 (8,2-9,3)	8,24 (7,6-8,8)	0,01
FSE (ml/min/100g, IC95%)	22,37 (20,3-24,4)	25,26 (21,7-28,9)	0,06
VSE (ml/min, IC95%)	2,14 (1,94-2,35)	2,26 (1,97-2,55)	0,33
Efeitos no hemisfério ipsilateral			
DMT (s, IC95%)	9,61 (8,9-10,3)	9,21 (8,4-9,9)	0,07
FSE (ml/min/100g, IC95%)	17,6 (15,6-19,6)	20,7 (17,5-24)	0,03
VSE (ml/min, IC95%)	1,85 (1,64-2,05)	1,99 (1,67-2,37)	0,26
Efeitos no hemisfério contralateral			
DMT (s, IC95%)	7,87 (7,3-8,4)	7,28 (6,6-7,9)	0,02
FSE (ml/min/100g, IC95%)	27,13 (24,3-29,9)	29,83 (25,3-34,3)	0,12
VSE (ml/min, IC95%)	2,44 (2,21-2,68)	2,54 (2,23-2,85)	0,46
Efeitos na zona peri-infarto			
DMT (s, IC95%)	9,3 (8,51-10,1)	8,67 (7,92-9,42)	0,01
FSE (ml/min/100g, IC95%)	21,53 (19,24-23,81)	25,10 (21,46-28,74)	0,03
VSE (ml/min, IC95%)	2,26 (2,01-2,52)	2,39 (2,01-2,77)	0,40

TCP: Tomografia computadorizada com estudo de perfusão, DMT: duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: volume sanguíneo encefálico, IC: intervalo de confiança, s: segundos

[#] Teste T de Student

5.3.5 Diferenças entre os hemisférios cerebrais no pré-operatório

Na comparação entre os ROIs 1, 2, 3 e 4 (hemisfério acometido) e os ROIs em espelho (hemisfério contralateral) no pré-operatório, houve diferença significativa entre os valores de todos os parâmetros perfusionais. A média da DMT ipsilateral foi de 9,61s versus 7,86s do hemisfério contralateral ($p=0,0003$). A média do FSE ipsilateral foi de 17,6 ml/min/100g versus 27,12 ml/min/100g do hemisfério contralateral ($p<0,0001$). A média do VSE ipsilateral foi de 1,85 ml/min versus 2,44 ml/min ($p<0,0001$) (Tabela 8).

5.3.6 Diferenças entre os hemisférios cerebrais no pós-operatório

Também houve diferença significativa entre os hemisférios ipsilateral e contralateral à isquemia, para todos os parâmetros perfusionais no pós-operatório. A média da DMT ipsilateral foi de 9,21s versus 7,28s do hemisfério contralateral ($p=0,0002$). A média do FSE ipsilateral foi de 20,74 ml/min/100g versus 29,83 ml/min/100g do hemisfério contralateral ($p<0,0001$). A média do VSE ipsilateral foi de 1,99 ml/min versus 2,44 ml/min ($p<0,0001$) (Tabela 8).

Tabela 8 - Comparação entre as médias dos valores absolutos das variáveis da TCP entre os hemisférios ipsilateral e contralateral nos períodos pré e pós-operatórios

Variáveis	Hemisfério ipsilateral	Hemisfério contralateral	p
Pré-Operatório			
DMT (s, IC95%)	9,61 (8,9-10,3)	7,86 (7,3-8,4)	0,0003
FSE (ml/min/100g, IC95%)	17,6 (15,6-19,6)	27,12 (24,3-29,9)	<0,0001
VSE(ml/min, IC95%)	1,85 (1,64-2,05)	2,44 (2,21-2,68)	<0,0001
Pós-Operatório			
DTM (s, IC95%)	9,21 (8,4-9,9)	7,28 (6,6-7,9)	0,0002
FSE (ml/min/100g, IC 95%)	20,74 (17,5-24)	29,83 (25,3-34,3)	<0,0001
VSE(ml/min, IC95%)	1,99 (1,67-2,37)	2,54 (2,23-2,85)	<0,0001

TCP: Tomografia computadorizada com estudo de perfusão, DMT: duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: volume sanguíneo encefálico, IC: intervalo de confiança, s: segundos

Teste T de Student

5.3.7 Associação dos parâmetros da TCP com os desfechos clínicos

Nenhuma variável perfusional associou-se com a recuperação da consciência em 7 dias e o desfecho fatal em 1 mês (Tabelas 9 e 10). Entretanto, tanto a DMT pré-operatória como a DMT pós-operatória associaram-se com o desfecho fatal em 6 meses ($p=0,04$ e $0,03$, respectivamente) (Tabela 11). Houve direta correlação entre o FSE pós-operatório e o Índice de Barthel (coeficiente $0,59$, $p=0,03$) e houve uma tendência do FSE pós-operatório ser maior nos doentes com melhor prognóstico (30 vs $23,2$ ml/min/100g, $p=0,07$). A DMT pós-operatória média foi de $7,6$ s (IC95% $6,41-8,79$) nos doentes com prognóstico favorável e $8,52$ s (IC95% $7,75-9,28$) nos doentes com prognóstico desfavorável, porém, esse resultado não foi estatisticamente significativo ($p=0,17$) (Tabelas 12 e 13).

Tabela 9 - Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão e recuperação da consciência em 7 dias

Variáveis preditivas	Recuperação da consciência		p [#]
	Sim (n=16)	Não (n=11)	
DMT pré-operatório (s, IC95%)	8,67 (7,84-9,5)	8,83 (8,08-9,59)	0,77
DMT pós-operatório (s, IC95%)	8,04 (7,09-9,39)	8,55 (7,71-9,39)	0,41
FSE pré-operatório (ml/min/100g, IC95%)	21,56 (20,14-18,74)	23,55 (13,74-24,37)	0,33
FSE pós-operatório (ml/min/100g, IC95%)	24,32 (20,11-28,53)	26,64 (19,36-33,92)	0,76
VSE pré-operatório (ml/min, IC95%)	2,07 (1,89-2,25)	2,26 (1,79-2,73)	0,35
VSE pós-operatório (ml/min, IC95%)	2,08 (1,79-2,36)	2,53 (1,91-3,14)	0,11

DMT: Duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, IC: Intervalo de confiança, s: segundos.

[#]Teste T de Student

Tabela 10 - Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao desfecho fatal em 1 mês

Variáveis preditivas	Mortalidade em 1 mês		p [#]
	Sim (n=9)	Não (n=18)	
DMT pré-operatório (s, IC95%)	9,02 (7,83-10,2)	8,6 (7,95-9,25)	0,46
DMT pós-operatório (s, IC95%)	8,67 (7,49-9,84)	8,03 (7,24-8,83)	0,33
FSE pré-operatório (ml/min/100g, IC95%)	22,04 (19,75-24,33)	23,03 (18,04-28,02)	0,65
FSE pós-operatório (ml/min/100g, IC95%)	26,43 (16,65-36,21)	24,68 (21,2-28,16)	0,64
VSE pré-operatório (ml/min, IC95%)	2,34 (1,84-2,83)	2,05 (1,84-2,26)	0,17
VSE pós-operatório (ml/min, IC95%)	2,48 (1,72-3,23)	2,15 (1,87-2,44)	0,28

DMT: Duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, IC: Intervalo de confiança, s: segundos

[#]Teste T de Student

Tabela 11 - Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao desfecho fatal em 6 meses

Variáveis preditivas	Mortalidade em 6 meses		p [#]
	Sim (n=14)	Não (n=13)	
DMT pré-operatório (s, IC95%)	9,23 (8,42-10,04)	8,2 (7,49-8,91)	0,04
DMT pós-operatório (s, IC95%)	8,84 (8-9,68)	7,6 (6,71-8,5)	0,03
FSE pré-operatório (ml/min/100g, IC95%)	21,72 (18,20-25,25)	23,07 (20,56-25,57)	0,51
FSE pós-operatório (ml/min/100g, IC95%)	24,71 (18,72-30,7)	25,86 (21,12-30,59)	0,75
VSE pré-operatório (ml/min, IC95%)	2,22 (1,89-2,55)	2,07 (1,79-2,34)	0,45
VSE pós-operatório (ml/min, IC95%)	2,43 (1,94-2,92)	2,08 (1,73-2,43)	0,22

DMT: Duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, IC: Intervalo de confiança, s: segundos.

[#]Teste T de Student

Tabela 12 - Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao índice de Barthel em 6 meses (n=13)

Variáveis preditivas	Coefficiente de Spearman	p
DMT pré-operatório (s)	0,32	0,28
DMT pós-operatório (s)	0,10	0,73
FSE pré-operatório (ml/min/100g)	0,20	0,50
FSE pós-operatório (ml/min/100g)	0,59	0,03
VSE pré-operatório (ml/min)	0,30	0,31
VSE pós-operatório (ml/min)	0,37	0,20

DMT: Duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, s: segundos

Tabela 13 - Parâmetros da tomografia com estudo de perfusão em relação ao prognóstico em 6 meses

Variáveis preditivas	Prognóstico		p [#]
	Favorável (n=8)	Desfavorável (n=19)	
DMT pré-operatório (s, IC95%)	8,22 (7,3-9,13)	8,96 (8,26-9,65)	0,20
DMT pós-operatório (s, IC95%)	7,6 (6,41-8,79)	8,52 (7,75-9,28)	0,17
FSE pré-operatório (ml/min/100g, IC95%)	23,66 (20,14-27,17)	21,83 (19,14-24,52)	0,41
FSE pós-operatório (ml/min/100g, IC95%)	30,07 (24,63-35,51)	23,24 (18,72-27,76)	0,07
VSE pré-operatório (ml/min, IC95%)	2,13 (1,65-2,60)	2,15 (1,91-2,4)	0,90
VSE pós-operatório (ml/min, IC95%)	2,39 (1,97-2,81)	2,21 (1,81-2,6)	0,57

DMT: Duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico, VSE: Volume sanguíneo encefálico, IC: Intervalo de confiança, s: segundos.

[#]Teste T de student

5.3.8 Associação entre o efeito hemodinâmico da craniectomia descompressiva e os desfechos clínicos

As alterações que ocorreram no FSE e no VSE, após a CDD correlacionaram-se moderadamente com o Índice de Barthel (coef +0,59; $p=0,03$ e coef +0,55; $p=0,04$, respectivamente) (Tabela 14). Ainda, o grau de melhora do FSE associou-se de forma significativa ao prognóstico pela escala de Rankin dicotomizada ($p=0,049$). Nos doentes que tiveram melhor prognóstico, o grau de aumento do VSE no pós-operatório foi de 16,6% versus 3% nos doentes com prognóstico desfavorável, apesar dessa associação não ser estatisticamente significativa ($p=0,08$) (Tabela 15).

Tabela 14 - Associação entre o efeito hemodinâmico da craniectomia descompressiva clássica (rDMT, rFSE e rVSE) e o índice de Barthel utilizando o teste de correlação de Spearman

Variáveis	Total (n)	rDMT coef. (p)	rFSE coef. (p)	rVSE coef. (p)
Índice de Barthel	13	-0,11 (0,71)	0,59 (0,03)	0,55 (0,04)

rDMT: relação da duração média de trânsito, rFSE: relação do fluxo sanguíneo encefálico, rVSE: relação do volume sanguíneo encefálico. Coef.: coeficiente de Spearman.

Tabela 15 - Associação entre o efeito hemodinâmico da craniectomia descompressiva clássica (rDMT, rFSE e rVSE) e os desfechos clínicos (recuperação da consciência em 7 dias, desfecho fatal em 1 mês e 6 meses e prognóstico)

Variáveis	Total (n)	rDMT [#]	rFSE [§]	rVSE [§]
Recuperação da consciência em 7 dias				
Não	11	-3% (-9,5 ↔ +3%)	+13% (-13 ↔ +39%)	+15% (-9 ↔ +39%)
Sim	16	-7% (-13 ↔ -1%)	+16% (-4 ↔ +35%)	+1% (-12 ↔ +14%)
		p=0,35	p=0,55	p=0,32
Desfecho fatal em um mês				
Não	18	-6,5% (-15 ↔ 0%)	+15% (-3 ↔ +33%)	+7,5% (-7 ↔ +21%)
Sim	9	-3,5% (-10 ↔ +2%)	+13% (-17 ↔ +43%)	+6% (-20 ↔ +32%)
		p=0,43	p=0,60	p=0,64
Desfecho fatal em seis meses				
Não	13	-7,3% (-13 ↔ -0,5%)	+13% (-5 ↔ +30%)	+3% (-13 ↔ +20%)
Sim	14	-3,5% (-11 ↔ +3%)	+16,6% (-9 ↔ +42%)	+10% (-8 ↔ +29%)
		p=0,52	p=0,56	p=0,73
Prognóstico				
Favorável (Rankin 0-3)	8	-7% (-19 ↔ +4%)	+28% (+9 ↔ +46%)	+16,6% (-4 ↔ +37%)
Desfavorável (Rankin 4-6)	19	-4% (-10 ↔ 0%)	+9% (-11 ↔ +29%)	+3% (-12 ↔ +18%)
		p=0,62	p=0,049	p=0,08

rDMT: relação da duração média de trânsito, rFSE: relação do fluxo sanguíneo encefálico, rVSE: relação do volume sanguíneo encefálico. [#]Teste T de Student, [§]Teste de Mann-Whitney

5.3.9 Análise de subgrupos e relação com os desfechos clínicos

A análise de subgrupos foi realizada de acordo com a idade, o intervalo de tempo até a cirurgia, presença de anisocoria, coma e desvio das estruturas da linha mediana (Tabela 16). Os doentes operados em até 48h do icto e cuja TC de crânio evidenciava DLM inferior a 10 mm experimentaram redução significativa da DMT após a CDD ($p=0,008$ e $0,04$, respectivamente) (Figura 8). Além da idade superior a 55 anos estar associada a um pior prognóstico em 6 meses ($p=0,03$) e evolução fatal em 6 meses ($p=0,002$), não foi observada melhora de nenhum parâmetro hemodinâmico. Por outro lado, os doentes com idade inferior a 55 anos parecem se beneficiar da cirurgia também no aspecto hemodinâmico, devido a tendência de melhora tanto da DMT ($p=0,06$) como do FSE ($p=0,14$) (Figura 9).

Tabela 16 - Análise dos subgrupos de acordo com a idade, intervalo de tempo até a cirurgia, presença de pupila fixa, coma e desvio de linha média com os padrões de resposta hemodinâmica após a CDD e desfechos secundários avaliados em seis meses

Variáveis preditivas	Idade em anos (a)		Tempo até cirurgia em horas (h)		Presença de pupila fixa		Coma		DLM no pré-operatório > 10mm	
	≤ 55a	>55a	≤48h	>48h	Não	Sim	Não	Sim	Não	Sim
DMTpré	8,36	9,14	8,53	8,95	8,71	8,78	8,63	9,04	8,85	8,54
DMTpós	7,74	8,79	7,67	8,86	8,34	8,07	8,26	8,19	8,36	8,05
(seg.)										
p	0,07 [#]	0,13 [#]	0,008[#]	0,67 [#]	0,10 [#]	0,10 [#]	0,07 [#]	0,14 [#]	0,04[#]	0,21 [#]
FSEpré	22,21	22,54	22,99	21,7	21,97	23,05	22,35	22,45	22,65	21,9
FSEpós	26,94	23,45	25,54	24,97	24,45	26,64	24,48	27,49	26,14	23,7
(ml/min/100g)										
p	0,06 [#]	0,57 [#]	0,24 [#]	0,15 [#]	0,23 [#]	0,13 [#]	0,22 [#]	0,14 [#]	0,11 [#]	0,33 [#]
VSEpré	2,03	2,27	2,12	2,18	2,02	2,36	2,05	2,40	2,14	2,16
VSEpós	2,30	2,22	2,14	2,39	2,12	2,49	2,18	2,50	2,27	2,24
(ml/min)										
p	0,20 [#]	0,55 [#]	0,81 [#]	0,33 [#]	0,51 [#]	0,46 [#]	0,41 [#]	0,59 [#]	0,39 [#]	0,66 [#]
Desfecho fatal	3(21,4%)	11(84,6%)	7(50%)	7(54%)	9(53%)	5(50%)	11(55%)	3(43%)	9(53%)	5(50%)
p	0,002[‡]		0,84 [‡]		0,88 [‡]		0,67 [‡]		1 [‡]	
Prognóstico Desfavorável	7(50%)	12(92,3%)	10(71%)	9(69%)	13(76%)	6(60%)	16(80%)	3(43%)	13(76%)	6(60%)
p	0,03[‡]		0,90 [‡]		0,36 [‡]		0,08 [‡]		0,41 [‡]	
Total de doentes	15	12	14	13	17	10	20	7	17	10

DMT: Duração média de trânsito, FSE: Fluxo sanguíneo encefálico,

VSE: Volume sanguíneo encefálico, DLM: desvio de linha média, s: segundos

[#]Teste T de Student, [‡] Qui-quadrado de Pearson, [‡]Teste exato de Fisher, [§]Teste de Mann-Whitney

Figura 8 - Box-plot evidenciando as mudanças da duração média de trânsito (DMT) de acordo com o tempo do ictus até a cirurgia descompressiva

Figura 9 - Box-plot evidenciando as mudanças que ocorrem na duração média de trânsito (DMT), após a craniectomia descompressiva, de acordo com as faixas etárias

5.3.10 Valores preditivos das variáveis da TCP sobre os desfechos clínicos da população de estudo

Com exceção da DMT, nenhum outro parâmetro pré ou pós-operatório parece ser adequado como um marcador substituto para os desfechos clínicos analisados. A área sob a curva (AUC) para os valores de DMT pré e pós-operatórios foi significativa para o desfecho evolução fatal em 6 meses (ambos demonstraram AUC=0,73, IC95% 0,53-0,92, $p=0,04$). Foram mais adequados os pontos de corte de 8,31s na DMT pré-operatória (sensibilidade=69,2%; especificidade=71,4%) e de 8,14s na DMT pós-operatória (sensibilidade=69,2%; especificidade=57,1%) (Figura 10).

Figura 10 - Análise das curvas ROC para determinação da sensibilidade e especificidade do parâmetro perfusional DMT como preditor de mortalidade em 6 meses. A) Curva ROC da DMT pré-operatória (AUC=0,73); B) Curva ROC da DMT pós-operatória (AUC=0,73)

5.4 ANÁLISE MULTIVARIADA

As variáveis tabagismo, recuperação da consciência em 7 dias, idade, DMT no pré e pós-operatório foram preditoras de mortalidade em 6 meses na análise univariada; enquanto, as variáveis sinal da artéria cerebral média hiperdensa, idade e FSE pós-operatório foram preditoras do desfecho prognóstico (desfavorável versus favorável) na análise univariada. A variável idade foi preditora independente de mortalidade em 6 meses. O melhor modelo prognóstico de mortalidade em 6 meses foi a associação das variáveis DMT pré-operatória e idade. O fator idade até 55 anos é fator de proteção (OR=0,045, IC95% 0,004-0,5025, $p=0,012$), assim como a DMT pré-operatória $< 8,31s$ (OR=0,10, IC95% 0,01-1,04, $p=0,054$). Para o desfecho prognóstico, a associação entre o sinal da artéria cerebral média hiperdensa e a idade determinou o melhor modelo prognóstico ($p=0,04$ e $p=0,02$, respectivamente) (Figura 11).

Figura 11 - TC de crânio sem contraste e mapas de DMT, VSE e FSE (esquerda para direita) nos períodos pré e pós-operatórios (superior e inferior, respectivamente). Doente de 70 anos, operada com 34h após o icto. Apresentava DLM de 10,5 mm e sinal da artéria cerebral média hiperdensa. Não houve melhora significativa de nenhum parâmetro perfusional. Esta doente faleceu no 4º dia pós-operatório (doente nº 20)

5.5 COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS

As complicações relacionadas ao procedimento estiveram presentes em 66,7% dos doentes. As principais complicações foram as hemorragias intracerebrais (25,9%), infecções cirúrgicas precoces (14,8% - sendo 7,4% relacionadas a incisão cefálica e 7,4% relacionadas a colocação do retalho ósso no tecido subcutâneo abdominal). Ocorreram duas (7,4%) infecções pós-cranioplastia (2). A herniação cerebral transcalvariana precoce (extrusão cerebral) ocorreu em 37% dos doentes (Figura 12). Todas as hemorragias identificadas localizaram-se no parênquima encefálico isquêmico, principalmente junto as bordas da craniectomia. Nenhum doente apresentou hemorragia com volume superior a 15 cm³ ou necessitou de reoperação. A principal complicação diretamente relacionada ao procedimento, foi um doente que desenvolveu sepse e faleceu logo após a cranioplastia, devido infecção na incisão cirúrgica (cranioplastia realizada 2 semanas após a CD) (Quadro 3).

Figura 12 - Principais complicações precoces decorrentes da craniectomia descompressiva: hemorragia (à esquerda) e herniação transcalvariana (à direita)

Quadro 3 - Complicações pós-operatórias da craniectomia descompressiva com duroplastia

Índice global	66,7%
Hemorragia (%)	25,9%
Infecções cirúrgicas precoces (%)	14,8%
Herniação transcalvariana (%)	37%
Complicações hidrodinâmicas (%)	0

6 DISCUSSÃO

6.1 ACHADOS PRINCIPAIS

O presente estudo demonstrou que a craniectomia descompressiva no AVEi de artéria cerebral média está associada a melhora do padrão hemodinâmico encefálico global, quando avaliada pela TC com estudo de perfusão. Essa melhora é representada pela redução da DMT e tendência à melhora do FSE. A melhora foi mais representativa na região peri-infarto, com melhora significativa da DMT e do FSE e, no hemisfério contralateral, com redução significativa da DMT. Os doentes operados dentro das primeiras 48h após icto, com menor desvio das estruturas da linha mediana na TC pré-operatória e doentes até 55 anos são os que mais se beneficiam hemodinamicamente da CD. Além disso, o grau de melhora hemodinâmica após a CD parece estar relacionado com o prognóstico, mas não com a mortalidade.

6.2 A TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA COM ESTUDO DE PERFUSÃO

A TCP é reconhecidamente uma ferramenta de grande valor na avaliação de doentes com AVEi. Vários estudos demonstraram sua utilização para identificação de tecido cerebral infartado e tecido sob risco,¹⁸⁻²⁵ assim como na determinação dos melhores candidatos a trombólise.⁸¹⁻⁸⁴ Entretanto, sua utilização para avaliar os efeitos do tratamento

implementado é recente.⁵⁹⁻⁶¹ Com esse fim, a TCP foi utilizada para avaliar efeitos do tratamento com cloridrato de fasudil⁵⁹ e nicardipina⁶⁰ no vasospasmo cerebral secundário à ruptura de aneurisma e, para avaliar o efeito do tratamento cirúrgico do hematoma intracerebral espontâneo.⁶¹ No AVEi de artéria cerebral média, os estudos com TCP identificaram os doentes com maior potencial de evoluírem para infarto maligno e, conseqüentemente, necessitarem de tratamento cirúrgico.^{32,85,86} A avaliação da CDD pela TCP restringiu-se somente a um relato de caso,¹³ no qual os autores evidenciaram melhora da hemodinâmica cerebral pelo método qualitativo (mapas perfusionais) da TCP. No presente estudo, avaliou-se uma série de 27 doentes, realizando uma técnica de análise quantitativa sistematizada. Com esta técnica, foi possível uma melhor caracterização de forma objetiva do que ocorre em ambos os hemisférios. Além disso, a realização do exame pós-operatório dentro de 24h e a ausência de alterações significativas na maioria das variáveis fisiológicas e laboratoriais, permitiram realizar inferências com melhor confiança que as alterações ocorridas na TCP foram, sobretudo, secundárias ao procedimento cirúrgico.

6.3 OS EFEITOS HEMODINÂMICOS DECORRENTES DA CD

Prioritariamente, a CDD visa a redução da PIC pois, possibilita melhor acomodação do tecido cerebral isquêmico e leva, em última análise, a uma redução da mortalidade.^{6,7,8} Estudos para avaliar a hemodinâmica cerebral após a CDD revelaram que, além de promover a redução da PIC,^{44,87} a CDD

determina melhora dos padrões hemodinâmicos encefálicos.^{12,13,15,16} Bor-Seng-Shu et al. demonstraram que, após a CD, há um aumento da velocidade do FSE em ambos os hemisférios em doentes com TCE, quando avaliados por Doppler transcraniano.¹⁵ Similarmente, utilizando estudos de PET, Yamakami et al.¹² evidenciaram um aumento do FSE após a CD. Em doentes com AVEi, Jaeger et al.⁸⁷ evidenciaram que a CD aumenta os níveis de oxigenação ipsilateral à isquemia, em avaliação por cateter de PtiO₂. As variações da PtiO₂ correlacionam-se de forma significativa com a DMT.⁸⁸ Além disso, as variações da PIC provocadas pela cirurgia levam a mudanças da pressão de perfusão cerebral,^{89,90} e os parâmetros hemodinâmicos da TCP mais sensíveis para mudanças sutis da PPC são, sequencialmente, a DMT e o FSE.^{91,92} Em estudos experimentais, demonstrou-se que a CD leva a aumento da perfusão cortical causado por colaterais leptomeníngicas.^{11,93} Esses achados podem explicar indiretamente nossos resultados de aumento do FSE e redução da DMT após a cirurgia, especialmente, na região peri-infarto. Ressalta-se que o aumento do FSE ou VSE não necessariamente representa melhora hemodinâmica *per se*, pois esse aumento pode ser causado por vasospasmo ou hiperemia.^{16,66,94} Entretanto, quando associado à redução da DMT, pode-se inferir que o aumento do FSE ou VSE é benéfico. Em nosso estudo, a demonstração de que a CDD levou ao aumento do FSE e redução da DMT corrobora com o achado de melhora hemodinâmica na maioria dos doentes. Apesar de vários estudos tentarem explicar as mudanças que ocorrem no VSE, sua análise ainda é de difícil interpretação.^{66,95} Esse parâmetro pode refletir a capacidade de

autorregulação encefálica, pois ele é o que mais está relacionado com os mecanismos de vasoconstrição e vasodilatação.⁶⁶ Espera-se que, em um doente com infarto extenso, apresente prejuízo da autorregulação encefálica provocado pela hipertensão intracraniana. A ausência de resposta hemodinâmica relacionada a esse parâmetro pode ser em razão da persistência do distúrbio da autorregulação como da menor sensibilidade das mudanças que ocorrem agudamente após uma intervenção.⁶⁰ Um novo exame de TCP realizado tardiamente poderia confirmar essa hipótese.

6.4 O DESBALANÇO HEMODINÂMICO INTER-HEMISFÉRICO

Embora a CDD leve a melhor hemodinâmica em ambos os hemisférios, a diferença inter-hemisférica da DMT, do FSE e do VSE manteve-se de forma significativa no pós-operatório. Isso evidencia que o infarto extenso determina um prejuízo hemodinâmico no hemisfério acometido que impede sua normalização, mesmo após a redução da PIC proporcionada pela cirurgia. O AVEi extenso leva a dano substancial da barreira hematoencefálica, o que ativa a cascata inflamatória culminando com a formação do edema vasogênico.^{30,33,96} Dohmen et al.³³ demonstraram que o grau do edema vasogênico correlaciona-se diretamente com o grau de isquemia avaliado pelo FSE em estudo de PET. Esse grau de isquemia depende de variáveis, como a presença de colaterais corticais e da ocorrência ou não de reperfusão arterial.^{97,98} No presente estudo, não foram avaliadas essas variáveis. Porém, indiretamente, a não normalização do

DLM pós-operatório ($4,4 \text{ mm} \pm 4,2$), apesar de sua redução, permite-nos inferir que o edema vasogênico teve um importante papel na maioria dos doentes e no não restabelecimento completo da hemodinâmica cerebral no hemisfério acometido.

6.5 ANÁLISE DE SUBGRUPOS

A melhora dos padrões de perfusão cerebral após a CDD não ocorreu uniformemente em todos os doentes de nossa coorte. Doentes operados com mais de 48 h do ictô, com DLM na TC pré-operatória maior que 10 mm e aqueles com mais de 55 anos, não apresentaram melhora significativa de nenhum parâmetro hemodinâmico. Vários estudos demonstram um pior prognóstico funcional em doentes idosos^{4,37,39} e um maior benefício em doentes operados precocemente.^{37,43} Este é mais um dado novo fornecido por esse estudo. Ele sugere que um dos fatores que determinam o pior prognóstico nesse grupo de doentes, é a redução da capacidade de restabelecimento da hemodinâmica cerebral. Estudos experimentais⁹⁹ e em humanos¹⁰⁰ sugerem que a capacidade de autorregulação cerebral reduz com o aumento da idade, uma vez que o limite inferior do FSE em que há perda da autorregulação é desviado para valores de FSE mais elevados. Em humanos, inferências relacionando o que ocorre com a hemodinâmica cerebral em idosos com AVEi são escassos. Recentemente, Agarwal et al. demonstraram que, embora apresentem uma resposta circulatória colateral e parâmetros hemodinâmicos pela CTP adequados, o tecido isquêmico

progrediu mais rapidamente no centro do infarto. Isso denota que, apesar da resposta da circulação colateral melhorar com a idade, ela não é suficiente para manter o tecido viável no AVEi.¹⁰¹ Um doente operado com mais de 48h corre um risco maior de desenvolver hipertensão intracraniana pelo grande volume da área infartada. A redução da pressão de perfusão cerebral, nesse sentido, pode levar a um maior volume de tecido sob risco. Estudos demonstram que a autorregulação está prejudicada ipsilateralmente ao infarto de ACM.^{102,103} Reinhard et al.¹⁰³, em estudo com Doppler, identificaram que após 48h do icto, a autorregulação tende a piorar, e se expandir para o hemisfério contralateral. A expansão para o hemisfério oposto está associada com um pior prognóstico. Dessa forma, parece ser plausível a ausência de resposta hemodinâmica satisfatória no grupo de doentes operados após 48h do icto e com DLM superior a 1 cm.

6.6 OS PARÂMETROS PERFUSIONAIS E SUAS RELAÇÕES COM OS DESFECHOS CLÍNICOS

De acordo com a análise univariada dos parâmetros da TCP, identificou-se que a DMT pré-operatória e a DMT pós-operatória tiveram relação com o desfecho óbito em 6 meses. Nesses doentes, quanto maior a DMT, maior será a possibilidade de óbito. Ainda, o FSE pós-operatório teve uma correlação positiva com o índice de Barthel (coeficiente 0,59). Interessante, quanto maior o grau de melhora do FSE proporcionado pela craniectomia descompressiva maior a possibilidade de um prognóstico favorável. Além disso, o grau de melhora do volume sanguíneo encefálico

também foi tanto maior quanto maior o índice de Barthel. Esses dados sugerem que as alterações dos parâmetros perfusionais após a CDD podem estar relacionadas ao prognóstico. Especificamente, as mudanças na DMT se associam com o desfecho mortalidade em 6 meses enquanto que, a magnitude das mudanças do FSE e do VSE se associam ao prognóstico.

Para a identificação de possíveis marcadores substitutos foi feita uma análise das curvas ROC de óbito em 6 meses. Somente os parâmetros DMT pré e pós-operatórios determinaram AUC superior a 0,70. Os pontos de corte de 8,31s e 8,14s foram identificados, respectivamente. Na identificação desses valores, o intervalo de confiança foi largo para ambos, provavelmente, pelo restrito número de doentes no presente estudo.

6.7 PREDITORES CLÍNICOS

O número de óbitos foi alto em nossa população (51,9%), o que, provavelmente esteja relacionado ao elevado número de doentes acima de 55 anos. A idade maior que 55 anos foi um fator preditivo de óbito em 1 mês, óbito em 6 meses e prognóstico desfavorável pela Escala de Rankim modificada. Em uma revisão de 13 estudos não controlados, a idade maior que 50 anos foi um forte preditor de prognóstico desfavorável após a cirurgia.⁴¹ Em uma análise dos estudos aleatorizados, que incluíam doentes até 55 anos⁶ ou até 60 anos^{7,8}, a mortalidade variou de 17,6% a 25% no grupo cirúrgico. No presente estudo, a mortalidade nos doentes com menos de 56 anos foi de 21,3%. A evolução para um bom prognóstico (Escala de

Rankin modificada < 4) foi encontrada em 29,6%. Nos estudos aleatorizados, a evolução favorável considerando o mesmo desfecho pela Escala de Rankin variou entre 25% e 50%.^{6,7,8} O fator idade vai ser estudado especificamente no estudo randomizado DESTINY 2, que está recrutando doentes com idade superior a 60 anos.¹⁰⁴

Além da idade maior que 55 anos, identificou-se que doentes tabagistas e aqueles que não recuperaram a consciência dentro dos primeiros 7 dias apresentaram maior possibilidade de desfecho fatal em 6 meses. O intervalo de tempo até à cirurgia, a lateralidade do infarto, a presença de pupila fixa, o nível de consciência pela ECGI e o NIHSS não se relacionaram com o prognóstico no presente estudo. Gupta et al.⁴¹ também não identificaram relação prognóstica entre o intervalo de tempo até a cirurgia, a lateralidade do infarto e o acometimento de outros territórios vasculares. A questão do melhor momento para a intervenção cirúrgica ainda está para ser elucidada. Apesar dos dados combinados dos três estudos europeus demonstrarem benefício com a cirurgia precoce,⁵ somente 11 doentes foram incluídos no grupo operado tardiamente no estudo HAMLET⁷. Portanto, nesta questão, a controvérsia persiste.

6.8 COMPLICAÇÕES

Estudos recentes descrevem as complicações relacionadas à CDD,¹⁰⁵⁻¹⁰⁸ que podem ocorrer na fase aguda ou crônica e incluem alterações hidrodinâmicas, hemorrágicas e infecciosas. Considerando todas

as complicações associadas ao procedimento cirúrgico, nossa taxa de complicações foi elevada (66,7%) e todas ocorreram no período perioperatório. Poucos autores consideram a herniação transcalvariana, como uma complicação do procedimento cirúrgico e, para sua mensuração, não existe consenso.^{42,105,109} Pela mensuração utilizada por Yang et al.,⁴² encontrou-se no presente estudo uma taxa de 37% de extrusão cerebral. Os doentes com esta complicação apresentaram uma mortalidade maior (70% versus 41,2%), porém não houve significância estatística ($p=0,14$). von Holst et al.¹¹⁴ quantificaram o grau de estiramento do tecido cerebral após a CD e identificaram que o tecido encefálico expandiu-se de 24% a 55% na região adjacente à craniectomia. Alguns autores sugerem que o grau de estiramento que ocorre após a CD pode estar relacionado com o prognóstico.¹¹⁵

Lee et al.¹⁰⁸ verificaram que a incidência de hidrocefalia no AVEi é elevada (5/17 doentes) e relaciona-se negativamente com o prognóstico. Curiosamente, até o último período de seguimento dos doentes desta coorte, não houve complicações hidrodinâmicas (efusões subduraes, hidrocefalia, etc.). Após a CDD, apareceram lesões hemorrágicas, que se localizaram tanto próximo às bordas da craniectomia como em regiões profundas como nos núcleos da base. Estas lesões hemorrágicas após a CD são comuns, principalmente em doentes com TCE.¹¹⁵

A complicação mais grave relacionada à CDD foi uma infecção operatória, após a colocação do retalho ósseo, que culminou com óbito. Apesar dessa infecção ter ocorrido após a recolocação óssea precoce,

nenhum estudo em doentes com AVEi identificou qualquer relação entre infecção e cranioplasta precoce.^{110,111} Porém, Walcott et al.¹¹² identificaram que a CDD por AVEi é preditora de infeccção pós-cranioplastia.

Devido as inúmeras complicações decorrentes da craniectomia descompressiva, alguns autores propõem modificações técnicas do procedimento. Kenning et al.¹¹⁶ estudaram retrospectivamente 28 doentes com AVEi de ACM, e compararam duas técnicas cirúrgicas: a CD com duroplastia clássica (adotada no presente estudo) e a craniotomia "em dobradiça", na qual o retalho ósseo permanece fixado ao crânio mas apenas em uma borda. Os autores relataram melhor prognóstico no grupo operado com a técnica tipo "dobradiça".

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Este estudo apresentou algumas limitações, pois o número de doentes incluídos foi relativamente pequeno; no entanto, esta foi a maior amostra de doentes avaliados com TC com estudo de perfusão submetidos à CD. Outra limitação foi que a TCP foi o único estudo hemodinâmico utilizado. O uso do Doppler transcraniano e da angiotomografia permitiriam a avaliação adicional sobre a circulação colateral cerebral e a ocorrência de recanalização. Como o tratamento cirúrgico poderia ser realizado em qualquer momento do dia, o uso do Doppler não se mostrou factível, já que o estudo por esse exame somente poderia ser realizado no período diurno. O uso da angiotomografia determinaria uma carga adicional de contraste

iodado endovenoso e irradiação ao doente, o que, inevitavelmente, aumentaria as possibilidades de acometimento renal ou efeitos deletérios relacionados à radiação a longo prazo. Apesar da TCP ser um exame complementar largamente utilizado atualmente, ainda não foi validado com o estudo de PET, que é o exame padrão ouro para avaliar quantitativamente o centro do infarto e a área de penumbra. Entretanto, não tivemos como objetivo avaliar os efeitos da CDD na área de penumbra ou na região infartada, mas, sim, os efeitos globais em ambos hemisférios. Além disso, o estudo de PET é mais difícil de se realizar em doenças agudas em razão da logística e por ser um exame que demanda um tempo maior de execução. Demonstrou-se que a TCP é um exame factível de ser realizado em situações de emergência, sem interferir no tratamento a ser implementado.

Pelo que se sabe, esta é a primeira coorte prospectiva a avaliar os efeitos hemodinâmicos causados pela CDD no AVEi. Os achados deste estudo corroboram os achados hemodinâmicos de estudos prévios que avaliaram os efeitos da CDD, entretanto, ele fornece informações adicionais sobre as mudanças agudas hemodinâmicas em doentes com infartos extensos. Além disso, evidencia que as alterações não ocorrem uniformemente em todos os doentes, determinando menor benefício nos operados com mais de 48h de evolução, com TC de crânio evidenciando DLM superior a 10 mm e em doentes mais idosos. Portanto, este estudo contribuiu originalmente, para o entendimento fisiopatológico dos efeitos da craniectomia descompressiva no AVEi; e, demonstrou que a TCP pode ser

realizada para avaliação terapêutica da CD e ser utilizada como instrumento para ajudar a prever prognóstico,

7 CONCLUSÕES

1. A craniectomia descompressiva com duroplastia determina mudanças nos parâmetros perfusionais cerebrais quando avaliados pela TC com estudo de perfusão.
2. A melhora hemodinâmica decorrente da CDD é mais evidente na zona peri-infarto, mas também ocorre no hemisfério contralateral.
3. A melhora hemodinâmica após a CDD é mais perceptível em doentes operados em até 48h do ictó e nos que apresentam TC de crânio pré-operatória com DLM inferior a 1 cm. Doentes com idade inferior a 55 anos também parecem ter um benefício hemodinâmico maior.
4. O grau de melhora do fluxo sanguíneo encefálico após a CD associou-se a melhora do prognóstico funcional em 6 meses pelas escalas de Rankin dicotomizada e pelo índice de Barthel, o que não foi observado para os demais desfechos estudados.
5. Identificou-se que a DMT pré e/ou pós-operatórias são potenciais candidatas a marcadores substitutos para predição de desfecho fatal em seis meses.
6. A idade é o principal preditor clínico para mortalidade em 1 mês, em 6 meses e para prognóstico em 6 meses. A presença do sinal da artéria cerebral média hiperdensa está associada com pior prognóstico em 6 meses. Não foi identificado qualquer preditor prognóstico laboratorial.

7. A craniectomia descompressiva com duroplastia é um procedimento cirúrgico associado a um elevado índice de complicações (66,7%).

8 REFERÊNCIAS

1. Adams JH, Graham DI: Twelve cases of fatal cerebral infarction due to arterial occlusion in the absence of atheromatous stenosis or embolism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1957; 30: 479-488.
2. Shaw CM, Alvord EC Jr, Berry RG: Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch Neurol*. 1959; 1:161-177.
3. Greenwood J Jr. Acute brain infarctions with high intracranial pressure: surgical indications. *Johns Hopkins Med J*. 1968;122(5):254-60.
4. Rengachary SS, Batnitzky S, Moranz RA, Arjunan K, Jeffries B. Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurg*. 1981; 8: 321-328.
5. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaute E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W; DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6(3):215-22.
6. Vahedi K, Vicaute E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, Boutron C, Couvreur G, Rouanet F, Touzé E, Guillon B, Carpentier A, Yelnik A, George B, Payen D, Boussier MG; DECIMAL Investigators. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;38(9):2506-17.

7. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB; HAMLET investigators. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(4):326-33.
8. Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W; DESTINY Study Group. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007; 38: 2518-25.
9. Rinaldi A, Mangiola A, Anile C, Maira G, Amante P, Ferraresi A. Hemodynamic effects of decompressive craniectomy in cold induced brain oedema. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1990;51:394-6.
10. Doerfler A, Forsting M, Reith W, Staff C, Heiland S, Schäbitz WR, von Kummer R, Hacke W, Sartor K. Decompressive craniectomy in a rat model of “malignant” cerebral hemispherical stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg*. 1996;85:853-859.
11. Engelhorn T, Doerfler A, de Crespigny A, Beaulieu C, Forsting M, Moseley ME. Multilocal magnetic resonance perfusion mapping comparing the cerebral hemodynamic effects of decompressive craniectomy versus reperfusion in experimental acute hemispheric stroke in rats. *Neurosci Lett*. 2003; 26;344(2):127-31.

12. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993;33(9):616-20.
13. Bendszus M, Mullges W, Goldbrunner R, Weigand A, Solymosi L. Hemodynamic effects of decompressive craniotomy in MCA infarction: evaluation with perfusion CT. *Eur Radiol*. 2003;13(8):1895-8.
14. Schaller B, Graf R, Sanada Y, Wienhard K, Heiss WD. Decompressive hemicraniectomy in a new cat model. Methodological description of the PET study protocol. *Brain Res Brain Res Protoc*. 2004;12(3):125-31.
15. Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R Jr. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg*. 2006;104(1):93-100.
16. Amorim RL, Bor-Seng-Shu E, S Gattás G, Paiva W, de Andrade AF, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and cerebral blood flow regulation in head injured patients: a case studied by perfusion CT. *J Neuroradiol*. 2012;39(5):346-9.
17. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir*. 1993;33:616-620.
18. Wintermark M, Fischbein NJ, Smith WS, Ko NU, Quist M, Dillon WP. Accuracy of dynamic perfusion CT with deconvolution in detecting acute hemispheric stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(1):104-12.

19. Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, Meuli R, van Leeuwen M, Goldsher D, Pineda C, Serena J, van der Schaaf I, Waaijer A, Anderson J, Nesbit G, Gabriely I, Medina V, Quiles A, Pohlman S, Quist M, Schnyder P, Bogousslavsky J, Dillon WP, Pedraza S. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke*. 2006;37(4):979-85.
20. Bisdas S, Donnerstag F, Ahl B, Bohrer I, Weissenborn K, Becker H. Comparison of perfusion computed tomography with diffusion-weighted magnetic resonance imaging in hyperacute ischemic stroke. *J Comput Assist Tomogr*. 2004;28(6):747-55.
21. Sparacia G, Iaia A, Assadi B, Lagalla R. Perfusion CT in acute stroke: predictive value of perfusion parameters in assessing tissue viability versus infarction. *Radiol Med (Torino)*. 2007;112(1):113-22.
22. Dani KA, Thomas RG, Chappell FM, Shuler K, MacLeod MJ, Muir KW, Wardlaw JM; Translational Medicine Research Collaboration Multicentre Acute Stroke Imaging Study. Computed tomography and magnetic resonance perfusion imaging in ischemic stroke: definitions and thresholds. *Ann Neurol*. 2011;70(3):384-401.
23. Schaefer PW, Roccatagliata L, Ledezma C, Hoh B, Schwamm LH, Koroshetz W, Gonzalez RG, Lev MH. First-pass quantitative CT perfusion identifies thresholds for salvageable penumbra in acute stroke patients treated with intra-arterial therapy. *Am J Neuroradiol*. 2006;27:20-25.

24. Suzuki Y, Nakajima M, Ikeda H, Abe T. Evaluation of hyperacute stroke using perfusion computed tomography. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005;45:333-343.
25. Hagiwara H, Nakamura H, Igarashi H, Katayama Y. Predicting the fate of acute ischemic lesions using perfusion computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*. 2008;32:645-650.
26. Kasner S, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, Chalela JA, Abbur R, McGrade H, Christou I, Krieger DW. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke*. 2001;32(9):2117-23.
27. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. 1996;53:309-315.
28. Thomalla G, Hartmann F, Juettler E, Singer OC, Lehnhardt FG, Köhrmann M, Kersten JF, Krützelmann A, Humpich MC, Sobesky J, Gerloff C, Villringer A, Fiehler J, Neumann-Haefelin T, Schellinger PD, Röther J; Clinical trial Net of the German Competence Network Stroke. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: a prospective multicenter observational study. *Ann Neurol*. 2010; 68: 435-445.
29. Hofmeijer J, van der Worp HB, Kappelle LJ. Treatment of space-occupying cerebral infarction. *Crit Care Med*. 2003;31:617-625.

30. Serena J, Blanco M, Castellanos M, Silva Y, Vivancos J, Moro MA, Leira R, Lizasoain I, Castillo J, Dávalos A. The prediction of malignant cerebral infarction by molecular brain barrier disruption markers. *Stroke*. 2005;36(9):1921-6.
31. Foerch C, Otto B, Singer OC, Neumann-Haefelin T, Yan B, Berkefeld J, Steinmetz H, Sitzer M. Serum S100B predicts a malignant course of infarction in patients with acute middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2004;35(9):2160-4.
32. Minnerup J, Wersching H, Ringelstein EB, Heindel W, Niederstadt T, Schilling M, Schäbitz WR, Kemmling A. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction using computed tomography-based intracranial volume reserve measurements. *Stroke*. 2011;42(12):3403-9.
33. Dohmen C, Galldiks N, Bosche B, Kracht L, Graf R. The severity of ischemia determines and predicts malignant brain edema in patients with large middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis*. 2012; 33(1):1-7
34. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, Sartor K. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol*. 1994;15:9-15.
35. Subramaniam S, Hill MD. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: an update. *Neurologist*. 2009;15(4):178-84.

-
36. Walcott BP, Kuklina EV, Nahed BV, George MG, Kahle KT, Simard JM, Asaad WF, Coumans JV. Craniectomy for malignant cerebral infarction: prevalence and outcomes in US hospitals. *PLoS One*. 2011;6(12):e29193.
 37. 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.
 38. Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Schuchardt V, Hacke W. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open prospective trial. *Crit Care Med*. 1995; 23:1576-1578.
 39. Wijndicks EFM, Schievink WI, McGough PF. Dramatic reversal of the uncal syndrome and brain edema from infarction in the middle cerebral artery territory. *Cerebrovasc Dis*. 1997;7:349-352.
 40. Yao Y, Liu W, Yang X, Hu W, Li G. Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction of any benefit for elderly patients? *Surg Neurol*. 2005; 64(2):165-9.
 41. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke*. 2004; 35: 539-43.
 42. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:1241-1248.

43. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke*. 1998;29:1888-1893.
44. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM, Panerai RB. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2012;117(3):589-96.
45. Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, Riveiro M, Frascheri L, Merino MA, Delgado P, Alvarez-Sabin J. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J Neurosurg*. 2010;112(3):648-57.
46. Kerr FW. Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. *Mayo Clin Proc*. 1968;43(12):852-64.
47. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg*. 2001;94(5):693-6.
48. Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A, Schwab S, Schnippering H, Steiner HH, Hacke W, Kunze S. Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. *Neurosurg Focus*. 1997;2(5):E3.

49. Jourdan C, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F. Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Neurochirurgie*. 1993;39(5):304-10.
50. Woertgen C, Erban P, Rothoerl RD, Bein T, Horn M, Brawanski A. Quality of life after decompressive craniectomy in patients suffering from supratentorial brain ischemia. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004; 146(7):691-5.
51. 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.
52. Amorim RLO, Paiva WS, Figueiredo EG, Espirito Santo MP, Andrade AF, Teixeira MJ. Tratamento cirúrgico de emergência no acidente vascular cerebral isquêmico. Afinal, o que há de evidências? *Arq Bras Neurocir*. 2009; 28(1):19-23.
53. Koenig M, Klotz E, Luka B, Venderink DJ, Spittler JF, Heuser L. Perfusion CT of the brain: diagnostic approach for early detection of ischemic stroke. *Radiology*. 1998; 209:85-93.
54. Nabavi DG, Cenic A, Craen RA, Gelb AW, Bennett JD, Kozak R, Lee TY. CT assessment of cerebral perfusion: experimental validation and initial clinical experience. *Radiology*. 1999; 213:141-149.
55. Wintermark M, Maeder P, Thiran JP, Schnyder P, Meuli R. Quantitative assessment of regional cerebral blood flow by perfusion CT studies at low injection rates: a critical review of the underlying theoretical models. *Eur Radiol*. 2001;11:1220-1230.

-
56. Hoeffner EG, Case I, Jain R, Gujar SK, Shah GV, Deveikis JP, Carlos RC, Thompson BG, Harrigan MR, Mukherji SK. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *Radiology*. 2004;231(3):632-44.
 57. Yamada M, Yoshimura S, Kaku Y, Iwama T, Watarai H, Andoh T, Sakai N. Prediction of neurologic deterioration in patients with lacunar infarction in the territory of the lenticulostriate artery using perfusion CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(3):402-8.
 58. Arkuszewski M, Swiat M, Opala G. Perfusion computed tomography in prediction of functional outcome in patients with acute ischaemic stroke. *Nucl Med Rev Cent East Eur*. 2009;12(2):89-94.
 59. Ono K, Shirotani T, Wada K, Takahara T, Matsushita Y, Yuba K, Yamana D. Intra-arterial administration of fasudil hydrochloride: duration of action. *No Shinkei Geka*. 2005;33:133-40.
 60. Nogueira RG, Lev MH, Roccatagliata L, Hirsch JA, Gonzalez RG, Ogilvy CS, Halpern EF, Rordorf GA, Rabinov JD, Pryor JC. Intra-arterial nicardipine infusion improves CT perfusion-measured cerebral blood flow in patients with subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30(1):160-4.
 61. Etminan N, Beseoglu K, Turowski B, Steiger HJ, Hänggi D. Perfusion CT in patients with spontaneous lobar intracerebral hemorrhage: effect of surgery on perihemorrhagic perfusion. *Stroke*. 2012;43(3):759-63.

-
62. Vasquez RA, Waters MF, Skowlund CJ, Mocco J, Hoh BL. Computed tomographic perfusion imaging of non-hemorrhagic cerebral hyperperfusion syndrome and reversal following medical treatment after carotid artery angioplasty and stenting. *J Neurointerv Surg*. 2012; 4(3):e2.
 63. Gaudiello F, Colangelo V, Bolacchi F, Melis M, Gandini R, Garaci FG, Cozzolino V, Floris R, Simonetti G.. Sixty-four-section CT cerebral perfusion evaluation in patients with carotid artery stenosis before and after stenting with a cerebral protection device. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(5):919-23.
 64. Waaijer A, van Leeuwen MS, van Osch MJ, van der Worp BH, Moll FL, Lo RT, Mali WP, Prokop M. Changes in cerebral perfusion after revascularization of symptomatic carotid artery stenosis: CT measurement. *Radiology*. 2007;245(2):541-8.
 65. Millar BA, Purdie TG, Yeung I, Pond GR, Billingsley S, Wong R, Haddad P, Wong CS, Laperriere N. Assessing perfusion changes during whole brain irradiation for patients with cerebral metastases. *J Neurooncol*. 2005;71(3):281-6.
 66. Merckel LG, Van der Heijden J, Jongen LM, van Es HW, Prokop M, Waaijer A. Effect of stenting on cerebral CT perfusion in symptomatic and asymptomatic patients with carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33(2):280-5.

-
67. Van der Heyden J, Waaijer A, Van Wouter ES, van Neerven D, Sonker U, Suttrop MJ, Bal ET, Prokop M. CT measurement of changes in cerebral perfusion in patients with asymptomatic carotid artery stenosis undergoing carotid stenting prior to cardiac surgery: "proof of principle". *EuroIntervention*. 2011;6(9):1091-7.
 68. Pierce DA, Preston DL. Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors. *Radiat Res*. 2000; 154:178-186.
 69. National Council on Radiation Protection and Measurements (1993). Limitation of exposure to ionizing radiation. NUCRP report 116. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda.
 70. Lui YW, Tang ER, Allmendinger AM, Spektor V. Evaluation of CT perfusion in the setting of cerebral ischemia: patterns and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(9):1552-63.
 71. Mnyusiwalla A, Aviv RI, Symons SP. Radiation dose from multidetector row CT imaging for acute stroke. *Neuroradiology*. 2009; 51(10):635-40.
 72. Cincura C, Pontes-Neto OM, Neville IS, Mendes HF, Menezes DF, Mariano DC, Pereira IF, Teixeira LA, Jesus PA, de Queiroz DC, Pereira DF, Pinto E, Leite JP, Lopes AA, Oliveira-Filho J. Validation of the National Institutes of Health Stroke Scale, modified Rankin Scale and Barthel Index in Brazil: the role of cultural adaptation and structured interviewing. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(2):119-22.

-
73. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993; 24(1):35-41.
 74. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:1241-1248.
 75. Wintermark M, Albers GW, Alexandrov AV, Alger JR, Bammer R, Baron JC, Davis S, Demaerschalk BM, Derdeyn CP, Donnan GA, Eastwood JD, Fiebach JB, Fisher M, Furie KL, Goldmakher GV, Hacke W, Kidwell CS, Kloska SP, Köhrmann M, Koroshetz W, Lee TY, Lees KR, Lev MH, Liebeskind DS, Ostergaard L, Powers WJ, Provenzale J, Schellinger P Acute stroke imaging research roadmap. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29:e23-e30.
 76. Wiesmann M, Berg S, Bohner G, Klingebiel R, Schöpf V, Stoeckelhuber BM, Yousry I, Linn J, Missler U. Dose reduction in dynamic perfusion CT of the brain: effects of the scan frequency on measurements of cerebral blood flow, cerebral blood volume, and mean transit time. *Eur Radiol*. 2008;18:2967-2974.
 77. Kudo K, Terae S, Katoh C, Oka M, Shiga T, Tamaki N, Miyasaka K. Quantitative cerebral blood flow measurement with dynamic perfusion CT using the vascular-pixel elimination method: comparison with H₂(15)O positron emission tomography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24:419-426.

78. Sasaki M, Kudo K, Ogasawara K, Fujiwara S Tracer delay insensitive algorithm can improve reliability of CT perfusion imaging for cerebrovascular steno-occlusive disease: comparison with quantitative single-photon emission CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009; 30:188-193.
79. European Guidelines on Quality Criteria for Diagnostic Radiographic Images. Report EUR 16260, 1996.
80. Schumann P, Touzani O, Young AR, Morello R, Baron JC, MacKenzie ET. Evaluation of the ratio of cerebral blood flow to cerebral blood volume as an index of local cerebral perfusion pressure. *Brain.* 1998;121(pt 7):1369-79.
81. Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, Maeder P, Chalaron M, Schnyder P, Bogousslavsky J, Meuli R. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol.* 2002;51:417-32.
82. Michel P, Ntaios G, Reichhart M, Schindler C, Bogousslavsky J, Maeder P, Meuli R, Wintermark M. Perfusion-CT guided intravenous thrombolysis in patients with unknown-onset stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot feasibility trial. *Neuroradiology.* 2012;54(6):579-88.
83. García-Bermejo P, Calleja AI, Pérez-Fernández S, Cortijo E, del Monte JM, García-Porrero M, Fe Muñoz M, Fernández-Herranz R, Arenillas JF. Perfusion computed tomography-guided intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke beyond 4.5 hours: a case-control study. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(1):31-7.

-
84. Sztrihá LK, Manawadu D, Jarosz J, Keep J, Kalra L. Safety and clinical outcome of thrombolysis in ischaemic stroke using a perfusion CT mismatch between 3 and 6 hours. *PLoS One*. 2011;6(10):e25796.
 85. Dittrich R, Kloska SP, Fischer T, Nam E, Ritter MA, Seidensticker P, Heindel W, Nabavi DG, Ringelstein EB. Accuracy of perfusion-CT in predicting malignant middle cerebral artery brain infarction. *J Neurol*. 2008;255(6):896-902.
 86. Ryoo JW, Na DG, Kim SS, Lee KH, Lee SJ, Chung CS, Choi DS. Malignant middle cerebral artery infarction in hyperacute ischemic stroke: evaluation with multiphasic perfusion computed tomography maps. *J Comput Assist Tomogr*. 2004;28(1):55-62.
 87. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Improvement of brain tissue oxygen and intracranial pressure during and after surgical decompression for diffuse brain oedema and space occupying infarction. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:117-8.
 88. Hemphill JC, Smith WS, Sonne DC, Morabito D, Manley GT. Relationship between brain tissue oxygen tension and CT perfusion: feasibility and initial results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(5):1095-100.
 89. Schmidt B, Czosnyka M, Raabe A, Yahya H, Schwarze JJ, Sackner D, Sander D, Klingelhöfer J. Adaptive noninvasive assessment of intracranial pressure and cerebral autoregulation. *Stroke*. 2003;34(1):84-9.

-
90. Jackson S, Piper IR, Wagstaff A, Souter M. A study of the effects of using different cerebral perfusion pressure (CPP) thresholds to quantify CPP "secondary insults" in children. *Acta Neurochir Suppl.* 2000;76:453-6.
 91. Murphy MJ, Tichauer KM, Sun L, Chen X, Lee TY. Mean transit time as an index of cerebral perfusion pressure in experimental systemic hypotension. *Physiol Meas.* 2011;32(4):395-405.
 92. Schumann P, Touzani O, Young AR, Morello R, Baron JC, MacKenzie ET. Evaluation of the ratio of cerebral blood flow to cerebral blood volume as an index of local cerebral perfusion pressure. *Brain.* 1998;121(pt 7):1369-79.
 93. Engelhorn T, Doerfler A, Kastrup A, Beaulieu C, de Crespigny A, Forsting M, Moseley ME, Faraci FM. Decompressive craniectomy, reperfusion, or a combination for early treatment of acute 'malignant' cerebral hemispheric stroke in rats? Potential mechanisms studied by MRI. *Stroke.* 1999; 30:1456-1463.
 94. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA, Becker DP. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J Neurosurg.* 1997; 87:9-19.
 95. Derdeyn CP, Videen TO, Yundt KD, Fritsch SM, Carpenter DA, Grubb RL, Powers WJ. Variability of cerebral blood volume and oxygen extraction: stages of cerebral haemodynamic impairment revisited. *Brain.* 2002;125(pt 3):595-607.

-
96. Bang OY, Saver JL, Alger JR, Shah SH, Buck BH, Starkman S, Ovbiagele B, Liebeskind DS; UCLA MRI Permeability Investigators. Patterns and predictors of blood-brain barrier permeability derangements in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2009;40:454-461.
 97. Zanette EM, Roberti C, Mancini G, Pozzilli C, Bragoni M, Toni D. Spontaneous middle cerebral artery reperfusion in ischemic stroke. A follow-up study with transcranial Doppler. *Stroke*. 1995;26(3):430-3.
 98. Olsen TS. Regional cerebral blood flow after occlusion of the middle cerebral artery. *Acta Neurol Scand*. 1986;73(4):321-37.
 99. Lartaud I, Bray-des-Boscs L, Chillon JM, Atkinson J, Capdeville-Atkinson C. In vivo cerebrovascular reactivity in Wistar and Fischer 344 rat strains during aging. *Am J Physiol*. 1993;264: H851-8.
 100. Wollner L, McCarthy ST, Soper ND, Macy DJ. Failure of cerebral autoregulation as cause of brain dysfunction in the elderly. *Br Med J*. 1979;1:1117-18.
 101. Agarwal S, Scoffings DJ, Jones PS, Marrapu ST, Barry PJ, O'Brien EW, Baron JC, Warburton EA. Interaction of age with the ischaemic penumbra, leptomeningeal collateral circulation and haemodynamic variables in acute stroke: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(3):271-6.
 102. Immink RV, van Montfrans GA, Stam J, Karemaker JM, Diamant M, van Lieshout JJ. Dynamic cerebral autoregulation in acute lacunar and middle cerebral artery territory ischemic stroke. *Stroke*. 2005;36(12): 2595-600.

103. Reinhard M, Rutsch S, Lambeck J, Wihler C, Czosnyka M, Weiller C, Hetzel A. Dynamic cerebral autoregulation associates with infarct size and outcome after ischemic stroke. *Acta Neurol Scand*. 2012;125(3):156-62.
104. Jüttler E, Bösel J, Amiri H, Schiller P, Limprecht R, Hacke W, Unterberg A; DESTINY II Study Group. DESTINY II: DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery II. *Int J Stroke*. 2011;6:79-86.
105. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E7.
106. Nalbach SV, Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci*. 2012;19(9):1222-7.
107. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Rigante L, Anile C. Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma*. 2010;27(11):1965-70.
108. Lee MH, Yang JT, Weng HH, Cheng YK, Lin MH, Su CH, Chang CM, Wang TC. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(6):555-9.
109. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC 3rd, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2008;25(5):503-12.

-
110. Piedra MP, Ragel BT, Dogan A, Coppa ND, Delashaw JB. Timing of cranioplasty after decompressive craniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. *J Neurosurg*. 2013;118(1):109-14.
 111. Archavlis E, Carvi Y, Nievas M. The impact of timing of cranioplasty in patients with large cranial defects after decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(6):1055-62.
 112. Walcott BP, Kwon CS, Sheth SA, Fehnel CR, Koffie RM, Asaad WF, Nahed BV, Coumans JV. Predictors of cranioplasty complications in stroke and trauma patients. *J Neurosurg*. 2013;118(4):757-62.
 113. Moulin T, Cattin F, Crépin-Leblond T, Tatu L, Chavot D, Pötin M, Viel JF, Rumbach L, Bonneville JF. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology*. 1996;47(2):366-75.
 114. von Holst H, Li X, Kleiven S. Increased strain levels and water content in brain tissue after decompressive craniotomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Sep;154(9):1583-93.
 115. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011; 21;364(16):1493-502.

116. Kenning TJ, Gooch MR, Gandhi RH, Shaikh MP, Boulos AS, German JW. Cranial decompression for the treatment of malignant intracranial hypertension after ischemic cerebral infarction: decompressive craniectomy and hinge craniotomy. J Neurosurg. 2012;116(6):1289-98.

ANEXOS

Anexo A - Aprovação do protocolo de pesquisa na CAPPESQ

Anexo B - Termo de consentimento livre e esclarecido

Anexo C - Escala de Rankin modificada

Anexo D - Índice de Barthel

Anexo E - Classificação dos mecanismos de AVE isquêmico (critérios
TOAST)

Anexo F - Escore de Acidente Vascular Cerebral do NIH - Traduzida e
Adaptada

Anexo G - Escala de Coma de Glasgow

ANEXO A

Aprovação do protocolo de pesquisa na CAPPESQ

Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

Nº Protocolo: 0119/10

Título: HEMODINÂMICA CEREBRAL AVALIADA PELA TOMOGRAFIA COM ESTUDO DE PERFUSÃO E DOPPLER TRANSCRANIANO EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO AGUDO SUBMETIDOS A HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA

Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira

Pesquisador Executante: Robson Luis Oliveira de Amorim

Finalidade Acadêmica: Doutorado

Departamento: NEUROLOGIA

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, **APROVOU / TOMOU CIÊNCIA** na sessão datada de 11/04/2012, do(s) documento(s) abaixo mencionado(s):

- Carta datada de 16/03/2012 - Inclusão dos pesquisadores responsáveis Prof. Dr. Almir Ferreira de Andrade, Prof. Dr. Ricardo Nitrini e Dr. Edson Bor Seng Shu
- Solicitação de prorrogação por mais 24 meses

A CAPPesq em obediência à Resolução CNS 196/96, solicita ao pesquisador (a) s elaboração de relatório parcial e final.

No caso de relatório parcial é necessário informar o tempo previsto para a conclusão do protocolo e breve resumo dos resultados obtidos.

CAPPesq, 11 de Abril de 2012

PROF. DR. LUIZ EUGÊNIO GARCEZ LEME
Coordenador
Comissão de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa - CAPPesq

ANEXO B**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU
RESPONSÁVEL LEGAL**

1. NOME:
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO: .../.../...
ENDEREÇO Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
2. RESPONSÁVEL LEGAL
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
DOCUMENTO DE IDENTIDADE :SEXO: M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO.: .../.../...
ENDEREÇO: Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE:
CEP: TELEFONE: DDD (.....).....

DADOS SOBRE A PESQUISA**1.0 - TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA**

“HEMODINÂMICA CEREBRAL AVALIADA PELA TOMOGRAFIA COM ESTUDO
DE PERFUSÃO EM DOENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO AGUDO SUBMETIDOS A HEMICRANIECTOMIA
DESCOMPRESSIVA”

PESQUISADOR : Prof. Dr. Almir Ferreira de Andrade

CARGO/FUNÇÃO: Diretor Técnico de Saúde - HCFMUSP

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº

UNIDADE DO HCFMUSP: Divisão de Neurocirurgia do Departamento de
Neurologia FMUSP

1.1 - AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

RISCO MÍNIMO	☒	RISCO MÉDIO	☐
RISCO BAIXO	☐	RISCO MAIOR	☐

1.2 - DURAÇÃO DA PESQUISA: 24 meses.

01 - Desenho do estudo e objetivo(s): O objetivo deste estudo é avaliar um exame de tomografia especial para diagnóstico de derrame cerebral que necessita de cirurgia.

02 - Descrição dos procedimentos que serão realizados, com seus propósitos e identificação dos que forem experimentais e não rotineiros: Quando você ou seu familiar apresentar sintoma de derrame cerebral com risco de vida por aumento de pressão dentro do crânio uma cirurgia de emergência para salvar a vida do doente será realizada

03 - Relação dos procedimentos rotineiros e como são realizados – coleta de sangue por punção periférica da veia do antebraço; exames radiológicos: Quando você ou seu familiar apresentar sintoma de derrame cerebral que necessite de cirurgia, será realizada uma tomografia especial com contraste para estudar o cérebro antes e depois da cirurgia

04 - Descrição dos desconfortos e riscos esperados nos procedimentos dos itens 3 e 4: Quando será realizada uma cirurgia de emergência para salvar a vida do doente conforme já é feito nestes casos de emergência, apresentando os riscos possíveis embora raros de infecção e efeitos a anestesia. A tomografia especial apresenta riscos pequenos pelo contraste de efeitos nos rins e alergias

05 - Benefícios para o participante: Não haverá benefícios para o participante, apenas o fato de estar contribuindo para enriquecer as informações sobre este procedimento. Caso seja detectada durante o exame clínico alguma anormalidade importante, você será encaminhado para outra equipe médica desta instituição que possa dar-lhe a assistência adequada.

06 - Relação de procedimentos alternativos que possam ser vantajosos, pelos quais o doente pode optar: Você poderá não participar desta pesquisa, se assim preferir.

07 - Garantia de acesso: Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é o Dr Manoel Jacobsen Teixeira que pode ser encontrado no endereço:

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255
CEP 05403-009

Segundo andar, Instituto de Psiquiatria, às sextas-feiras, das 13h às 17h.
Telefone(s) 8085-8666.

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Ovídio Pires de Campos, 225 – 5º andar – tel.: 3069-6442 ramais 16, 17, 18 ou 20, FAX: 3069-6442 ramal 26 – E-mail: cappesq@hcnet.usp.br

08 - É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento: Você poderá retirar seu consentimento para participar desta pesquisa a qualquer momento e deixar de participar deste estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade do acompanhamento.

09 - Direito de confidencialidade – As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros doentes, não sendo divulgada a identificação de nenhum doente.

10 - Despesas e compensações: Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

11 - Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado): o participante tem direito a tratamento médico na Instituição.

12 - Compromisso do pesquisador de utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa. Afirmamos que os dados fornecidos serão utilizados exclusivamente com finalidade científica para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo:

“HEMODINÂMICA CEREBRAL AVALIADA PELA TOMOGRAFIA COM ESTUDO
DE PERFUSÃO EM DOENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO AGUDO SUBMETIDOS A HEMICRANIECTOMIA
DESCOMPRESSIVA”

Eu discuti com o **Dr. Robson Luis Oliveira de Amorim** sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do doente/representante legal Data ____/____/____

Assinatura da testemunha Data ____/____/____

para casos de doentes menores de 18 anos, analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

(Somente para o responsável do projeto)

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste doente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo Data ____/____/____

ANEXO C**Escala de Rankin Modificada**

0 - Assintomático

1 - Sintomático mas sem incapacidade; capaz de realizar todas as tarefas e atividades habituais

2 - Incapacidade leve; incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém é independente para os cuidados pessoais

3 - Incapacidade moderada; requer alguma ajuda mas é capaz de caminhar sem assistência (pode usar bengala ou andador)

4 - Incapacidade moderadamente grave; incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender às próprias necessidades fisiológicas sem assistência

5 - Incapacidade grave; confinado à cama, incontinente, requerendo cuidados e atenção constante de enfermagem

6 - Óbito

ANEXO D**Índice de Barthel**

Nome: _____ D.N. ____/____/____ HD: _____

CATEGORIA 1: HIGIENE PESSOAL

1. O doente é incapaz de realizar higiene pessoal sendo dependente em todos os aspectos.
2. Doente necessita de assistência em todos os passos da higiene pessoal.
3. Alguma assistência é necessária em um ou mais passos da higiene pessoal.
4. Doente é capaz de conduzir a própria higiene, mas requer mínima assistência antes e/ou depois da tarefa.
5. Doente pode lavar as mãos e face, limpar os dentes e barbear, pentear ou maquiar-se.

CATEGORIA 2: BANHO

1. Totalmente dependente para banhar-se.
2. Requer assistência em todos os aspectos do banho.
3. Requer assistência para transferir-se, lavar-se e/ou secar-se; incluindo a inabilidade em completar a tarefa pela condição ou doença.
4. Requer supervisão por segurança no ajuste da temperatura da água ou na transferência.
5. O doente deve ser capaz de realizar todas as etapas do banho, mesmo que necessite de equipamentos, mas não necessita que alguém esteja presente.

CATEGORIA 3: ALIMENTAÇÃO

1. Dependente em todos os aspectos e necessita ser alimentado.
2. Pode manipular os utensílios para comer, usualmente a colher, porém necessita de assistência constante durante a refeição.
3. Capaz de comer com supervisão. Requer assistência em tarefas associadas, como colocar leite e açúcar no chá, adicionar sal e pimenta, passar manteiga, virar o prato ou montar a mesa.
4. Independência para se alimentar um prato previamente montado, sendo a assistência necessária para, por exemplo, cortar carne, abrir uma garrafa ou um frasco. Não é necessária a presença de outra pessoa.
5. O doente pode se alimentar de um prato ou bandeja quando alguém coloca os alimentos ao seu alcance. Mesmo tendo necessidade de algum equipamento de apoio, é capaz de cortar carne, serve-se de temperos, passar manteiga, etc.

CATEGORIA 4: TOALETE

1. Totalmente dependente no uso vaso sanitário.

2. Necessita de assistência no uso do vaso sanitário
3. Pode necessitar de assistência para se despir ou vestir, para transferir-se para o vaso sanitário ou para lavar as mãos.
4. Por razões de segurança, pode necessitar de supervisão no uso do sanitário. Um penico pode ser usado a noite, mas será necessária assistência para seu esvaziamento ou limpeza.
5. O doente é capaz de se dirigir e sair do sanitário, vestir-se ou despir-se, cuidar-se para não se sujar e pode utilizar papel higiênico sem necessidade de ajuda. Caso necessário, ele pode utilizar uma comadre ou penico, mas deve ser capaz de os esvaziar e limpar;

CATEGORIA 5: SUBIR ESCADAS

1. O doente é incapaz de subir escadas.
2. Requer assistência em todos os aspectos relacionados a subir escadas, incluindo assistência com os dispositivos auxiliares.
3. O doente é capaz de subir e descer, porém não consegue carregar os dispositivos, necessitando de supervisão e assistência.
4. Geralmente, não necessita de assistência. Em alguns momentos, requer supervisão por segurança.
5. O doente é capaz de subir e descer, com segurança, um lance de escadas sem supervisão ou assistência mesmo quando utiliza os dispositivos.

CATEGORIA 6: VESTUÁRIO

1. O doente é dependente em todos os aspectos do vestir e incapaz de participar das atividades.
2. O doente é capaz de ter algum grau de participação, mas é dependente em todos os aspectos relacionados ao vestuário
3. Necessita assistência para se vestir ou se despir.
4. Necessita assistência mínima para abotoar, prender o soutien, fechar o zipper, amarrar sapatos, etc.
5. O doente é capaz de vestir-se, despir-se, amarrar os sapatos, abotoar e colocar um colete ou órtese, caso eles sejam prescritos.

CATEGORIA 7: CONTROLE ESFINCTERIANO (BEXIGA)

1. O doente apresenta incontinência urinária.
2. O doente necessita de auxílio para assumir a posição apropriada e para fazer as manobras de esvaziamento.
3. O doente pode assumir a posição apropriada, mas não consegue realizar as manobras de esvaziamento ou limpar-se sem assistência e tem freqüentes acidentes. Requer assistência com as fraldas e outros cuidados.
4. O doente pode necessitar de supervisão com o uso do supositório e tem acidentes ocasionais.
5. O doente tem controle urinário, sem acidentes. Pode usar supositório quando necessário.

CATEGORIA 8: CONTROLE ESFINCTERIANO (INTESTINO)

1. O doente não tem controle de esfíncteres ou utiliza o cateterismo.
2. O doente tem incontinência, mas é capaz de assistir na aplicação de auxílios externos ou internos.
3. O doente fica geralmente seco ao dia, porém não à noite e necessita dos equipamentos para o esvaziamento.
4. O doente geralmente fica seco durante o dia e a noite, porém tem acidentes ocasionais ou necessita de assistência com os equipamentos de esvaziamento.
5. O doente tem controle de esfíncteres durante o dia e a noite e/ou é independente para realizar o esvaziamento.

CATEGORIA 9: DEAMBULAÇÃO

1. Totalmente dependente para deambular.
2. Necessita da presença constante de uma ou mais pessoas durante a deambulação.
3. Requer assistência de uma pessoa para alcançar ou manipular os dispositivos auxiliares.
4. O doente é independente para deambular, porém necessita de auxílio para andar 50 metros ou supervisão em situações perigosas.
5. O doente é capaz de colocar os braces, assumir a posição ortostática, sentar e colocar os equipamentos na posição para o uso.
6. O doente pode ser capaz de usar todos os tipos de dispositivos e andar 50 metros sem auxílio ou supervisão.

Não pontue esta categoria caso o doente utilize cadeira de rodas

CATEGORIA 9: CADEIRA DE RODAS *

1. Dependente para conduzir a cadeira de rodas.
2. O doente consegue conduzi-la em pequenas distâncias ou em superfícies lisas, porém necessita de auxílio em todos os aspectos.
3. Necessita da presença constante de uma pessoa e requer assistência para manipular a cadeira e transferir-se.
4. O doente consegue conduzir a cadeira por um tempo razoável e em solos regulares. Requer mínima assistência em espaços apertados.
5. Doente é independente em todas as etapas relacionadas a cadeira de rodas (manipulação de equipamentos, condução por longos percursos e transferências).

Não se aplica aos doentes que deambulam.

CATEGORIA 10: TRANSFERÊNCIAS CADEIRA/CAMA

1. Incapaz de participar da transferência. São necessárias duas pessoas para transferir o doente com ou sem auxílio mecânico.
2. Capaz de participar, porém necessita de máxima assistência de outra pessoa em todos os aspectos da transferência.
3. Requer assistência de outra pessoa para transferir-se.

4. Requer a presença de outra pessoa, supervisionando, como medida de segurança.
5. O doente pode, com segurança, aproximar-se da cama com a cadeira de rodas, freiar, retirar o apoio dos pés, mover-se para a cama, deitar, sentar ao lado da cama, mudar a cadeira de rodas de posição, e voltar novamente para cadeira com segurança. O doente deve ser independente em todas as fases da transferência.

Pontuação do Índice de Barthel Modificado

Item	Incapaz de realizar a tarefa	Requer ajuda substancial	Requer moderada ajuda	Requer mínima ajuda	Totalmente independente
Higiene Pessoal	0	1	3	4	5
Banho	0	1	3	4	5
Alimentação	0	2	5	8	10
Toalete	0	2	5	8	10
Subir escadas	0	2	5	8	10
Vestuário	0	2	5	8	10
Controle de Bexiga	0	2	5	8	10
Controle intestino	0	2	5	8	10
Deambulação	0	3	8	12	15
Ou cadeira de rodas*	0	1	3	4	5
Transferência cadeira/cama	0	3	8	12	15
					100

Interpretação do Resultado	
100 pontos – totalmente independente	75 a 51 pontos - dependência moderada
99 a 76 pontos – dependência leve	50 a 26 pontos – dependência severa
	25 e menos pontos – dependência total

ANEXO E

Classificação dos Mecanismos de AVEi (Critérios diagnóstico TOAST)

A sua classificação é baseada nas manifestações clínicas e nos dados obtidos através dos exames complementares de diagnóstico. Pertence ao protocolo realizar os exames imaginológicos do cérebro (TC/RM) e do coração (ecocardiografia), o triplex das artérias extracranianas, a arteriografia e as análises de avaliação do estado protrombótico.

Os subtipos de AVEi definidos pelos critérios de TOAST são:

- 1. Aterosclerose de grandes artérias**
- 2. Lacunar: oclusão de artérias de pequeno diâmetro**
- 3. Cardioembólico.**
- 4. Outras etiologias determinadas.**
- 5. Etiologia indeterminada**

1. Caracterização do AVEi de Aterosclerose das grandes artérias

- Evidência clínica e imagiológica de oclusão ou estenose >50% numa artéria cerebral principal ou dum ramo cortical, presumivelmente de causa aterosclerótica
- Clínica: afectação cortical (afasia, negligência, afectação motora circunscrita), disfunção do tronco cerebral ou do cerebelo
- Apoio clínico: história de claudicação intermitente, de AITs no mesmo território vascular, de sopro carotídeo ou diminuição de pulsos
- Apoio imagiológico: Imagem na TC/RM de infarto > 1,5 cm, localizado no córtex ou cerebelo
- Evidência de estenose >50% ou oclusão extra/intracraniana em imagem triplex ou em arteriografia
- Exclusão de fontes cardíacas de embolismo

2. Caracterização do AVEi lacunar

- O doente apresenta um síndrome lacunar tradicional sem evidência de disfunção cortical
- Apoio clínico: história de diabetes mellitus ou de hipertensão arterial
- Apoio imagiológico: A TC/RM é normal ou apresenta uma lesão de diâmetro inferior a 1,5 cm, com localização subcortical hemisférica ou no tronco
- Deve-se excluir a existência duma fonte cardíaca de êmbolos e de estenose >50% num vaso proximal à oclusão

3. Caracterização do AVEi cardioembólico

- As manifestações clínicas e de imagem são similares ao subtipo de AVE associado a aterosclerose de grandes artérias
- Apoio clínico: evidência de AIT ou AVE prévios em territórios diferentes; ou de embolismo sistémico
- Deve-se excluir a aterosclerose em grandes artérias
- Deve-se identificar pelo menos uma fonte cardíaca de alto risco (AVE cardioembólico provável) ou de risco moderado (AVE cardioembólico possível) de embolismo

4. Caracterização do AVEi de outras causas

- Esta categoria inclui doentes com causas raras de AVE: vasculopatias não ateroscleróticas, estados de hipercoagulabilidade e anormalidades hematológicas
- Independentemente do tamanho e localização, os doentes devem apresentar imagem de AVE agudo na TC/RM
- As causas raras devem ser confirmadas com arteriografia ou análises
- Devem ser excluídas causas cardíacas de embolismo e aterosclerose das grandes artérias

5. Caracterização do AVEi de causa indeterminada

Este subtipo inclui doentes em que não foi possível determinar a causa devido:

- à falta de exames
- por resultados negativos dos exames
- pela coexistência de duas ou mais causas

ANEXO F

Escore de Acidente Vascular Cerebral do NIH - Traduzida e Adaptada

Identificação do Doente

Nome: _____
Registro: _____ **Data nascimento:** ____/____/____
Hospital: _____
Data exame: ____/____/____ **Hora exame:** ____/____/____

Instrução	Definição da escala	Escore
1a. Nível de Consciência O investigador deve escolher uma resposta mesmo se uma avaliação completa é prejudicada por obstáculos como um tubo orotraqueal, barreiras de linguagem, trauma ou curativo orotraqueal. Um 3 é dado apenas se o doente não faz nenhum movimento (outro além de postura reflexa) em resposta à estimulação dolorosa.	0 = Alerta; responde com entusiasmo. 1 = Não alerta, mas ao ser acordado por mínima estimulação obedece, responde ou reage. 2 = Não alerta, requer repetida estimulação ou estimulação dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados). 3 = Responde somente com reflexo motor ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e arreflexo.	_____
1b. Perguntas de Nível de Consciência O doente é questionado sobre o mês e sua idade. A resposta deve ser correta – não há nota parcial por chegar perto. Doentes com afasia ou esturpor que não compreendem as perguntas irão receber 2 . Doentes incapacitados de falar devido a intubação orotraqueal, trauma orotraqueal, disartria grave de qualquer causa, barreiras de linguagem ou qualquer outro problema não secundário a afasia receberão um 1 . É importante que somente a resposta inicial seja considerada e que o examinador não “ajude” o doente com dicas verbais ou não verbais.	0 = Responde ambas as questões corretamente. 1 = Responde uma questão corretamente. 2 = Não responde nenhuma questão corretamente.	_____
1c. Comandos de Nível de Consciência O doente é solicitado a abrir e fechar os olhos e então abrir e fechar a mão parética. Substitua por outro comando de um único passo se as mãos não podem ser utilizadas. É dado crédito se uma tentativa inequívoca é feita, mas não completada devido à fraqueza. Se o doente não responde ao comando, a tarefa deve ser demonstrada a ele (pantomima) e o resultado registrado (i.e., segue um, nenhum ou ambos os comandos). Aos doentes com trauma, amputação ou outro impedimento físico devem ser dados comandos únicos compatíveis. Somente a primeira tentativa é registrada.	0 = Realiza ambas as tarefas corretamente. 1 = Realiza uma tarefa corretamente. 2 = Não realiza nenhuma tarefa corretamente.	_____

Instrução	Definição da escala	Escore
<p>2. Melhor olhar conjugado Somente os movimentos oculares horizontais são testados. Movimentos oculares voluntários ou reflexos (óculo-cefálico) recebem nota, mas a prova calórica não é usada. Se o doente tem um desvio conjugado do olhar, que pode ser sobreposto por atividade voluntária ou reflexa, o escore será 1. Se o doente tem uma paresia de nervo periférica isolada (NC III, IV ou VI), marque 1. O olhar é testado em todos os doentes afásicos. Os doentes com trauma ocular, curativos, cegueira preexistente ou outro distúrbio de acuidade ou campo visual devem ser testados com movimentos reflexos e a escolha feita pelo investigador. Estabelecer contato visual e, então, mover-se perto do doente de um lado para outro, pode esclarecer a presença de paralisia do olhar.</p>	<p>0 = Normal. 1 = Paralisia parcial do olhar. Este escore é dado quando o olhar é anormal em um ou ambos os olhos, mas não há desvio forçado ou paresia total do olhar. 2 = Desvio forçado ou paresia ocular total não sobrepujada pela manobra oculocefálica.</p>	<p>_____</p>
<p>3. Visual OS campos visuais (quadrantes superiores e inferiores) são testados por confrontação, utilizando contagem de dedos ou ameaça visual, conforme apropriado. O doente deve ser encorajado, mas se olha para o lado do movimento dos dedos, deve ser considerado como normal. Se houver cegueira unilateral ou enucleação, os campos visuais no olho restante são avaliados. Marque 1 somente se uma clara assimetria, incluindo quadrantanopsia, for encontrada. Se o doente é cego por qualquer causa, marque 3. Estimulação dupla simultânea é realizada neste momento. Se houver uma extinção, o doente recebe 1 e os resultados são usados para responder a questão 11.</p>	<p>0 = Sem perda visual. 1 = Hemianopsia parcial. 2 = Hemianopsia completa. 3 = Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).</p>	<p>_____</p>
<p>4. Paralisia Facial Pergunte ou use pantomima para encorajar o doente a mostrar os dentes ou sorrir e fechar os olhos. Considere a simetria de contração facial em resposta a estímulo doloroso em doente pouco responsivo ou incapaz de compreender. Na presença de trauma /curativo facial, tubo orotraqueal, esparadrapo ou outra barreira física que obscureça a face, estes devem ser removidos, tanto quanto possível.</p>	<p>0 = Movimentos normais simétricos. 1 = Paralisia facial leve (apagamento de prega nasolabial, assimetria no sorriso). 2 = Paralisia facial central evidente (paralisia facial total ou quase total da região inferior da face). 3 = Paralisia facial completa (ausência de movimentos faciais das regiões superior e inferior da face).</p>	<p>_____</p>

Instrução	Definição da escala	Escore
<p>5. Motor para braços</p> <p>O braço é colocado na posição apropriada: extensão dos braços (palmas para baixo) a 90° (se sentado) ou a 45° (se deitado). É valorizada queda do braço se esta ocorre antes de 10 segundos. O doente afásico é encorajado através de firmeza na voz e de pantomima, mas não com estimulação dolorosa. Cada membro é testado isoladamente, iniciando pelo braço não-parético. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulação no ombro, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha.</p>	<p>0 = Sem queda; mantém o braço 90° (ou 45°) por 10 segundos completos.</p> <p>1 = Queda; mantém o braço a 90° (ou 45°), porém este apresenta queda antes dos 10 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.</p> <p>2 = Algum esforço contra a gravidade; o braço não atinge ou não mantém 90° (ou 45°), cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.</p> <p>3 = Nenhum esforço contra a gravidade; braço despenca.</p> <p>4 = Nenhum movimento.</p> <p>NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____</p> <p>5a. Braço esquerdo 5b. Braço direito</p>	<p>_____</p>
<p>6. Motor para pernas</p> <p>A perna é colocada na posição apropriada: extensão a 30° (sempre na posição supina). É valorizada queda do braço se esta ocorre antes de 5 segundos. O doente afásico é encorajado através de firmeza na voz e de pantomima, mas não com estimulação dolorosa. Cada membro é testado isoladamente, iniciando pela perna não-parética. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulação no quadril, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha.</p>	<p>0 = Sem queda; mantém a perna a 30° por 5 segundos completos.</p> <p>1 = Queda; mantém a perna a 30°, porém esta apresenta queda antes dos 5 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.</p> <p>2 = Algum esforço contra a gravidade; a perna não atinge ou não mantém 30°, cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.</p> <p>3 = Nenhum esforço contra a gravidade; perna despenca.</p> <p>4 = Nenhum movimento.</p> <p>NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____</p> <p>5a. Perna esquerda 5b. Perna direita</p>	<p>_____</p>
<p>7. Ataxia de membros</p> <p>Este item é avaliado se existe evidência de uma lesão cerebelar unilateral. Teste com os olhos abertos. Em caso de defeito visual, assegure-se que o teste é feito no campo visual intacto. Os testes índex-nariz e calcanhar Joelho são realizados em ambos os lados e a ataxia é valorizada, somente, se for desproporcional à fraqueza. A ataxia é considerada ausente no doente que não pode entender ou está hemiplégico. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulações, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha. Em caso de cegueira, teste tocando o nariz, a partir de uma posição com os braços estendidos.</p>	<p>0 = Ausente.</p> <p>1 = Presente em 1 membro.</p> <p>2 = Presente em dois membros.</p> <p>NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____</p>	<p>_____</p>

Instrução	Definição da escala	Escore
<p>8. Sensibilidade Avalie sensibilidade ou mímica facial ao beliscar ou retirada do estímulo doloroso em doente torporoso ou afásico. Somente a perda de sensibilidade atribuída ao AVE é registrada como anormal e o examinador deve testar tantas áreas do corpo (braços [exceto mãos], pernas, tronco e face) quantas forem necessárias para checar acuradamente um perda hemisensitiva. Um escore de 2, "grave ou total" deve ser dados somente quando uma perda grave ou total da sensibilidade pode ser claramente demonstrada. Portanto, doentes em esturpor e afásicos irão receber provavelmente 1 ou 0. O doente com AVE de tronco que tem perda de sensibilidade bilateral recebe 2. Se o doente não responde e está quadriplégico, marque 2. Doentes em coma (item 1a=3) recebem arbitrariamente 2 neste item.</p>	<p>0 = Normal; nenhuma perda. 1 = Perda sensitiva leve a moderada; a sensibilidade ao beliscar é menos aguda ou diminuída do lado afetado, ou há uma perda da dor superficial ao beliscar, mas o doente está ciente de que está sendo tocado. 2 = Perda da sensibilidade grave ou total; o doente não sente que está sendo tocado.</p>	<p>_____</p>
<p>9. Melhor linguagem Uma grande quantidade de informações acerca da compreensão pode obtida durante a aplicação dos itens precedentes do exame. O doente é solicitado a descrever o que está acontecendo no quadro em anexo, a nomear os itens na lista de identificação anexa e a ler da lista de sentença anexa. A compreensão é julgada a partir destas respostas assim como das de todos os comandos no exame neurológico geral precedente. Se a perda visual interfere com os testes, peça ao doente que identifique objetos colocados em sua mão, repita e produza falas. Ao doente intubado deve ser solicitado que escreva. O doente em coma (item 1a=3) receberá pontuação de 3 nesse item. O examinador deve escolher uma pontuação para o doente torporoso ou com cooperação limitada, mas uma pontuação de 3 só deve ser usada se o doente estiver mudo e sem obedecer ordens simples.</p>	<p>0 = Sem afasia; normal. 1 = Afasia leve a moderada; alguma perda óbvia da fluência ou dificuldade de compreensão, sem limitação significativa das idéias expressão ou forma de expressão. A redução do discurso e/ou compreensão, entretanto, dificultam ou impossibilitam a conversação sobre o material fornecido. Por exemplo, na conversa sobre o material fornecido, o examinador pode identi-ficar figuras ou item da lista de nomeação a partir da resposta do doente. 2 = Afasia grave; toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; grande necessidade de interferência, questionamento e adivinhação por parte do ouvinte. A quantidade de informação que pode ser trocada é limitada; o ouvinte carrega o fardo da comunicação. O examinador não consegue identificar itens do material fornecido a partir da resposta do doente. 3 = Mudo, afasia global; nenhuma fala útil ou compreensão auditiva.</p>	<p>_____</p>

Instrução	Definição da escala	Escore
<p>10. Disartria Se acredita que o doente é normal, uma avaliação mais adequada é obtida, pedindo-se ao doente que leia ou repita palavras da lista anexa. Se o doente tem afasia grave, a clareza da articulação da fala espontânea pode ser graduada. Somente se o doente estiver intubado ou tiver outras barreiras físicas a produção da fala, este item deverá ser considerado não testável (NT). Não diga ao doente por que ele está sendo testado.</p>	<p>0 = Normal. 1 = Disartria leve a moderada; doente arrasta pelo menos algumas palavras, e na pior das hipóteses, pode ser entendido, com alguma dificuldade. 2 = Disartria grave; fala do doente é tão empastada que chega a ser ininteligível, na ausência de disfasia ou com disfasia desproporcional, ou é mudo/anártrico. NT = Intubado ou outra barreira física; explique _____</p>	<p>_____</p>
<p>11. Extinção ou Desatenção (antiga negligência) Informação suficiente para a identificação de negligência pode ter sido obtida durante os testes anteriores. Se o doente tem perda visual grave, que impede o teste da estimulação visual dupla simultânea, e os estímulos cutâneos são normais, o escore é normal. Se o doente tem afasia, mas parece atentar para ambos os lados, o escore é normal. A presença de negligência espacial visual ou anosagnosia pode também ser considerada como evidência de negligência. Como a anormalidade só é pontuada se presente, o item nunca é considerado não testável.</p>	<p>0 = Nenhuma anormalidade. 1 = Desatenção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal, ou extinção à estimulação simultânea em uma das modalidades sensoriais. 2 = Profunda hemidesatenção ou, hemidesatenção para mais de uma modalidade; não reconhece a própria mão e se orienta somente para um lado do espaço.</p>	<p>_____</p>

Sentenças para leitura no item 9. Melhor linguagem

Você sabe como fazer.

De volta pra casa.

Eu cheguei em casa do trabalho.

**Próximo da mesa, na sala de
jantar.**

**Eles ouviram o Pelé falar no
rádio.**

Lista para item 10. Disatria

Mamãe

Tic-Tac

Paralelo

Obrigado

Estrada de ferro

Jogador de futebol

Lista para nomeação no item 9. Melhor linguagem

Figura para o item 9. Melhor linguagem

Copyright © 1983 by Lea & Febiger

ANEXO G

Escala de Coma de Glasgow

Indicadores	Resposta observada	Escore
ABERTURA OCULAR	Espontânea	4
	Estímulos verbais	3
	Estímulos dolorosos	2
	Ausente	1
	Não Testável	NT
MELHOR RESPOSTA VERBAL	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons ininteligíveis	2
	Ausente	1
	Não Testável	NT
MELHOR RESPOSTA MOTORA	Obedece comandos verbais	6
	Localiza estímulos	5
	Retirada inespecífica	4
	Padrão flexor	3
	Padrão extensor	2
	Ausente	1
	Não Testável	NT

APÊNDICES

APÊNDICE 1

Protocolo Clínico-Laboratorial

PROTOCOLO DE ATENDIMENTO EM DOENTES ADULTOS COM
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO AGUDO

Admissão: __/__/__ Doente: _____
 RGHC: _____ Sexo: F ☐ M ☐ Idade ____ Tel _____

ANTECEDENTES	
☐ Alcoolismo ☐ Diabetes ☐ Hipertensão ☐ Cardiopatia/valvulopatia ☐ Hepatopatia ☐ Hematopatia ☐ Uso de antiagregantes ☐ Uso de antiplaquetários ☐ Gravidez ☐ AVE I ☐ AVEh ☐ Nefropatia ☐ Pneumopatia ☐ Outros: _____	

SINTOMAS		
☐ Cefaléia ☐ Náuseas ☐ Vômitos	☐ Sonolência ☐ Agitação psicomotora ☐ Perda de memória	☐ Fraqueza ☐ Alteração de marcha ☐ Alteração de sensibilidade
☐ Outros: _____		

ΔT até admissão (min, h): _____ ΔT até cirurgia (min, h): _____

EXAME NEUROLÓGICO ADMISSIONAL		
ECGla	Abertura ocular = _____ Melhor Resposta Motora = _____ Melhor Resposta Verbal = _____ Total = _____	Observações
Padrão Pupilar	☐ Isocórico ☐ Anisocórico D__E	Reflexo fotomotor ☐ Presente ☐ Ausente ☐ D ☐ E ☐ Bilateral
Outros Reflexos do tronco	☐ Normais ☐ Ausentes	Córneo palpebral ausente ☐ D ☐ E Vestibuloocular ausente ☐ D ☐ E ☐ Tosse ausente
Papiledema	☐ Não ☐ Sim	
Déficit de Força	☐ Não ☐ Sim	MSD FM G _____ MSE FM G _____ MID FM G _____ MIE FM G _____
Déficit de sensibilidade	☐ Não ☐ Sim	Local: _____
NIHSS pré-operatório =		
Piora neurológica: ☐ Não ☐ Sim		
Exame neurológico sumário após piora:		

AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA PRÉ-OPERATÓRIA				
PA = _____ mmHg		Pulso = _____		Temperatura = _____ °C
Laboratório				
Hb =	Leuco =	Plaquetas =	pCO2 =	SatO2 =
		Sódio =	Glicose =	Lactato =
TC de crânio				
Localização	☐ ACM ☐ Direito ☐ Esquerdo ☐ ACA ☐ Direito ☐ Esquerdo ☐ ACP ☐ Direito ☐ Esquerdo	ACM hiperdensa	DLM (mm)	
		☐ Sim ☐ Não		
Sulcos corticais	☐ Normais ☐ apagados			
Cisternas basais	☐ Normais ☐ diminuídas	☐ ausentes		
Ventrículos	☐ Normais ☐ diminuídos	☐ colabados		
Exames complementares				
Doppler transcraniano		☐ Não ☐ Sim		
TC perfusão		☐ Não ☐ Sim		
Angiotomografia		☐ Não ☐ Sim		

Cirurgia	
Incisão: ☐ "question mark" ☐ T ☐ Reta ☐ Craniectomia _____ ☐ Duroplastia clássica ☐ Fenestração ☐ Sem duroplastia ☐ Monitoração da PIC _____ PIC (inicial, após retirada do osso, após abertura dural, final) _____; _____; _____	
Tempo de cirurgia = _____	
Intercorrências	Qual?
☐ Sim ☐ Não	_____

AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA PÓS-OPERATÓRIA				
PA = _____ mmHg		Pulso = _____		Temperatura = _____ °C
Laboratório				
Hb =	Leuco =	Plaquetas =	pCO2 =	SatO2 =
		Sódio =	Glicose =	Lactato =
TC de crânio				
DLM: _____ mmHg				
Sulcos corticais	☐ Normais ☐ apagados			
Cisternas basais	☐ Normais ☐ diminuídas	☐ ausentes		
Ventrículos	☐ Normais ☐ diminuídos	☐ colabados		
Exames complementares				
Doppler transcraniano		☐ Não ☐ Sim		
TC perfusão		☐ Não ☐ Sim		

EXAME NEUROLÓGICO PÓS-OPERATÓRIO		
ECGla	Abertura ocular = _____ Melhor Resposta Motora = _____ Melhor Resposta Verbal = _____ Total = _____	Observações
Padrão Pupilar	☐ Isocórico ☐ Anisocórico D__E	Reflexo fotomotor ☐ Presente ☐ Ausente ☐ D ☐ E ☐ Bilateral
Outros Reflexos do tronco	☐ Normais ☐ Ausentes	Córneo palpebral ausente ☐ D ☐ E Vestibuloocular ausente ☐ D ☐ E ☐ Tosse ausente
Papiledema	☐ Não ☐ Sim	
Déficit de Força	☐ Não ☐ Sim	MSD FM G _____ MSE FM G _____ MID FM G _____ MIE FM G _____
Déficit de sensibilidade	☐ Não ☐ Sim	Local: _____
NIHSS pós-operatório = _____		
DESFECHO		
Dias de Internação _____		Data da alta hospitalar: _____
Destino ☐ Hospital retaguarda ☐ Domicílio ☐ Óbito		
Rankin (6 meses) ☐ 0 (assintomático) ☐ 1 (Sintomas sem incapacidade) ☐ 2 (Incapacidade leve. Capaz de realizar necessidades pessoais sem ajuda) ☐ 3 (Incapacidade moderada. Capaz de deambular sem ajuda de outra pessoa) ☐ 4 (Incapacidade moderada a grave. Incapaz de deambular ou realizar necessidades sem ajuda) ☐ 5 (incapacidade grave. Limitado a cama) ☐ 6 (óbito)		

APÊNDICE 2

Dados Clínico-Laboratoriais Ausentes

1. Escala de Coma de Glasgow inicial: 2 doentes (doentes 15 e 17)
2. Escala do NIH: 7 doentes (doentes 1, 3, 5, 13, 15, 16 e 17)
3. Hemoglobina pré-operatória: 1 doente (doente 20)
4. Pressão parcial de gás carbônico: 3 doentes (doentes 4, 9 e 20)

APÊNDICE 3

Dados Gerais

Doentes	Sexo	Idade	DM	HAS	ECGI	NIHSS	Tempo até a cirurgia (h)	DLM pré-operatório (mm)	DLM pós-operatório (mm)	Sinal da artéria hiperdensa	Lado da isquemia
1	F	39	N	N	7	-	61	11,2	4,4	N	D
2	F	46	N	S	10	19	23	3	0	N	E
3	M	30	N	S	7	-	36	11	3,9	S	E
4	M	58	N	S	9	23	24	5,4	5	S	E
5	M	57	N	S	11	-	10	6,6	9,3	S	D
6	M	68	S	S	7	22	38	3,9	3,9	S	D
7	F	57	N	S	9	20	60	13,3	6	N	E
8	F	50	N	S	14	18	58	5,6	0	N	D
9	F	38	N	N	13	18	52	6,6	2,8	N	D
10	F	62	N	S	10	19	74	6,3	4,9	S	E
11	F	37	S	N	13	19	48	6,5	0	S	D
12	F	70	N	N	9	21	34	10,5	9,8	S	D
13	F	60	S	S	7	-	24	14,2	7,8	N	D
14	F	62	N	S	14	17	48	2	0	S	D
15	F	66	S	S	-	-	120	13,2	17,7	S	D
16	M	45	N	N	7	-	26	11,5	7,3	N	E
17	F	51	N	S	-	-	96	15,9	7,8	N	E
18	F	57	N	N	9	21	36	6,2	4,7	S	E
19	M	46	S	S	11	14	48	9,4	7,3	S	D
20	F	53	N	N	9	21	48	13,7	3,1	S	D
21	M	58	N	N	11	22	35	4,9	0	S	E
22	M	53	N	S	12	18	48	11	9	S	D
23	F	71	S	N	13	21	72	8	3	S	D
24	F	31	N	N	14	21	34	0	0	S	E
25	F	33	N	N	9	20	16	2	0	S	D
26	F	68	N	S	10	21	30	4	0	S	D
27	F	39	N	N	11	18	6	0	1,2	S	D

DM: diabetes mellitus, HAS: hipertensão arterial sistêmica, ECGI: Escala de Coma de Glasgow, NIHSS: NIHSS: *National Institute Health Stroke Scale*, h: horas, mm: milímetro, M: masculino, F: feminino, N: não, S: sim, D: direito, E: esquerdo.

Doentes	Tempo de ventilação mecânica (dias)	Tempo de internação na UTI (dias)	Recuperação da consciência em 7 dias	Desfecho fatal em 1 mês	Desfecho fatal em 6 meses	Escala de Rankin modificada	Índice de Barthel
1	2	4	S	N	N	3	35
2	2	5	S	N	N	4	20
3	2	5	S	N	N	3	45
4	9	16	S	N	N	5	5
5	4	4	N	S	N	6	-
6	6	6	N	S	N	6	-
7	2	15	S	N	S	6	-
8	7	11	S	N	N	3	50
9	4	5	S	N	N	3	55
10	2	2	S	S	N	6	-
11	1	2	S	N	N	4	15
12	4	4	N	S	N	6	-
13	2	10	S	N	N	3	55
14	10	10	S	N	S	6	-
15	7	7	N	S	N	6	-
16	15	30	S	N	S	6	-
17	9	10	S	N	N	3	45
18	11	11	N	S	N	6	-
19	14	14	N	S	N	6	-
20	3	25	N	N	S	6	-
21	32	32	N	N	S	6	-
22	5	6	S	N	N	5	5
23	12	12	N	S	N	6	-
24	1	11	S	N	N	3	55
25	17	18	N	N	N	2	70
26	11	11	N	S	N	6	-
27	4	11	S	N	N	4	35

UTI: Unidade de Terapia Intensiva, N: não, S:sim.