

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

**DESFECHO FUNCIONAL EM PACIENTES SUBMETIDOS À
MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA NO PÓS-OPERATÓRIO
DE HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA PRIMÁRIA: COORTE
RETROSPECTIVA**

LUCIANO SILVEIRA BASSO

Porto Alegre

2020

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

**DESFECHO FUNCIONAL EM PACIENTES SUBMETIDOS À
MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA NO PÓS-OPERATÓRIO
DE HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA PRIMÁRIA: COORTE
RETROSPECTIVA**

LUCIANO SILVEIRA BASSO

Orientador: Prof. Dr. Marino Muxfeldt Bianchin

Dissertação apresentada como requisito para
obtenção de título de Mestre em Medicina:
Ciências Médicas, da Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Programa de Pós- Graduação
em Medicina: Ciências Médicas.

Porto Alegre

2020

CIP - Catalogação na Publicação

Silveira Basso, Luciano

DESFECHO FUNCIONAL EM PACIENTES SUBMETIDOS À
MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA NO
PÓS-OPERATÓRIO DE HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA
PRIMÁRIA: COORTE RETROSPECTIVA / Luciano Silveira
Basso. -- 2020.

60 f.

Orientador: Marino Muxfeldt Bianchin.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Porto
Alegre, BR-RS, 2020.

1. craniectomia descompressiva. 2. pressão
intracraniana. 3. avaliação de resultados. I. Muxfeldt
Bianchin, Marino, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

“Simples, limpo, preservando a anatomia normal. O limpo é rápido e eficaz. Cirurgia é arte - você deve ser um dos artistas”

Juha Hernesniemi

Agradecimentos

Aos meus pais Clovis Basso e Ester Maria Silveira Basso pelo exemplo e eterno apoio.

A minha noiva Bianca Boff Sandi pelo amor, apoio e alegre convívio diário.

A Dra Carla Bittencourt Rynkowski, neurointensivista do Hospital Cristo Redentor, pelo incentivo e grande parceria de trabalho e pesquisa.

Ao Dr Marino Muxfeldt Bianchin, pela oportunidade e auxílio como orientador nesta etapa da pós-graduação.

Ao Dr Felipe Lourenzon Schiavo e Dr Samir Cezimbra dos Santos, preceptores da residência em neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, pelo conhecimento dividido e parceria de trabalho e pesquisa.

Aos amigos e colegas de residência médica (Guilherme Finger, Gabriel Frizzon Greggianin, Mateus Carvalho Casarin, Diego Zambonin, Wanderson Willian Dias) que me permitiram temporalmente realizar a pós-graduação colaborando com trabalho em equipe.

RESUMO

Objetivo: As craniectomias descompressivas (CD) são procedimentos que salvam vidas e reduzem rapidamente a hipertensão intracraniana (HIC). A HIC está associada a vários efeitos prejudiciais e se correlaciona fortemente com desfechos desfavoráveis. A HIC devido a um dano cerebral agudo em um hemisfério é melhor tratada com hemicraniectomia descompressiva (HD). O monitoramento da pressão intracraniana (PIC) é recomendado para reduzir a mortalidade hospitalar e melhorar desfecho a curto prazo em pacientes com HIC aguda. O objetivo deste estudo foi comparar os desfechos funcionais em pacientes com e sem monitoramento da PIC no pós-operatório de HD primária.

Métodos: Dados sobre as características clínicas foram coletados retrospectivamente em 107 pacientes submetidos à HD primária por traumatismo cranioencefálico (TCE) ou doença cerebrovascular (DCV) entre janeiro de 2015 e dezembro de 2018 em um hospital terciário no sul do Brasil. Os pacientes foram alocados em 2 grupos com base em se a PIC pós-operatória foi monitorada (n = 32) ou não (n = 75). O resultado favorável foi definido como escore Glasgow Outcome Scale (GOS) 4-5 e escala modificada de Rankin 0-3.

Resultados: Nenhuma diferença nas características basais entre os grupos foi encontrada. Comparando resultados favoráveis entre os grupos PIC e sem PIC, respectivamente, na alta (GOS: 25% vs 22,6%; p = 0,991; mRankin: 21,9% vs 17,3%; p = 0,779) e aos 6 meses (GOS: 31,25% vs 26,7% p = 0,804; mRankin: 31,3% vs 25,3%; p = 0,694) nenhuma diferença estatística foi reconhecida. A análise multivariada revelou que hipotensão na admissão (p = 0,007), idade ≥ 45 anos (p = 0,008), alteração pupilar (p = 0,000) e ECG ≤ 8 na admissão (p = 0,035) foram fatores independentes de mortalidade. As curvas de sobrevida de Kaplan-Meier não demonstraram diferença significativa entre os grupos na mortalidade ao final dos 6 meses de acompanhamento (teste de log rank: p = 0,888).

Conclusões: O monitoramento da PIC no período pós-operatório de HD primária não melhorou a evolução dos pacientes com TCE e DCV em nossa amostra em um país em desenvolvimento.

Palavras-chave: craniectomia descompressiva; pressão intracraniana; avaliação de resultados

ABSTRACT

Background: Decompressive hemicraniectomy (DH) is a life-saving procedure that rapidly reduces intracranial hypertension (IH). IH is associated with several detrimental effects and strongly correlates with unfavorable outcomes. Intracranial pressure (ICP) monitoring is recommended to reduce in-hospital and short outcome mortality in patients with acute IH. The aim of this study was to compare functional outcomes in patients with and without ICP monitoring in the postoperative period of primary DH.

Methods: Data on clinical characteristics were collected retrospectively in 107 patients who underwent primary DH due to traumatic brain injury (TBI) or cerebrovascular disease (CVD) between January 2015 and December 2018 at a tertiary hospital in Southern Brazil. Patients were allocated into 2 groups based on whether postoperative ICP was monitored (n= 32) or not (n= 75). Favorable outcome was defined as GOS 4-5 and modified Rankin score 0-3.

Results: No intergroup baseline characteristics difference was found. Comparing favorable outcomes between the ICP and without ICP groups, respectively, at discharge (GOS: 25% vs 22,6%; p= 0,991; mRankin: 21,9% vs 17,3%; p= 0,779) and at 6 months (GOS: 31,25% vs 26,7% p= 0,804; mRankin: 31,3% vs 25,3%; p= 0,694) no statistical difference was recognized. Multivariate analysis revealed that hypotension in admission (p= 0,007), age \geq 45 years old (p= 0,008), pupillary alteration (p= 0,000) and GCS \leq 8 in admission (p= 0,035) were independent mortality factors. Kaplan-Meier survival curves demonstrated no significant difference between the groups in mortality by the end of the 6 months follow-up (log rank test: p= 0,888).

Conclusions: Monitoring ICP in the postoperative period of primary DH did not improve the outcome of patients with TBI and CVD in our sample in a middle income country.

Key-words: decompressive craniectomy; intracranial pressure; outcome assessment

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Estratégias para localizar e selecionar informações	14
Figura 2 – Marco conceitual	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Estudos sobre monitorização da PIC no pós-operatório de CD25

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACM = Artéria Cerebral Média
AVCi = Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
AVCh = Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
CD = Craniectomia Descompressiva
DCV = Doença Cerebrovascular
FSC = Fluxo Sanguíneo Cerebral
HD = Hemicraniectomia Descompressiva
HIC = Hipertensão intracraniana
HIP= Hemorragia Intraparenquimatosa
HSA = Hemorragia Subaracnóidea
LCR = Líquido Céfalo-Raquidiano
PAM = Pressão Arterial Média
PIC = Pressão IntraCraniana
PPC = Pressão de Perfusão Cerebral
TCE = Traumatismo Crânio-Encefálico
UTI = Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1. Estratégias para localizar e selecionar as informações	13
2.2. Craniectomia Descompressiva	14
2.2.1. Hemicraniectomia Descompressiva no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	17
2.2.2. Hemicraniectomia Descompressiva primária no Traumatismo Crânio-Encefálico	17
2.2.3. Hemicraniectomia Descompressiva no Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico	18
2.3. Monitorização da Pressão Intracraniana (PIC)	19
2.4. Monitorização da PIC pós craniectomia descompressiva	21
2.5. Desfecho funcional neurológico	25
2.6. Marco Conceitual	26
3. JUSTIFICATIVA	27
4. OBJETIVOS	28
4.1. Objetivo Primário	28
4.2. Objetivos Secundários	28
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS	38
7. ANEXOS	39
7.1. Escala modificada de Rankin	39
7.2. Escore Glasgow Outcome Scale (GOS)	40

1. INTRODUÇÃO

A craniectomia descompressiva (CD) é uma intervenção neurocirúrgica bem estabelecida para tratamento de pacientes acometidos por condições que podem cursar com hipertensão intracraniana (HIC) aguda não relacionadas a hidrocefalia. A HIC pode ter como etiologia o traumatismo cranioencefálico (TCE), doenças cerebrovasculares (DCV) - como acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) maligno e AVC hemorrágico (AVCh) subdividido em hemorragia intraparenquimatosa (HIP) e hemorragia subaracnóidea aneurismática (HSA) - e situações mais raras relacionadas trombose venosa cerebral, encefalites e a tumores ou abscessos cerebrais. [1] Este procedimento leva à redução da pressão intracraniana (PIC), permite a melhora da perfusão e oxigenação cerebral, levando a um melhor resultado clínico em pacientes com HIC. [2-4] Independentemente da patologia de base, o edema cerebral e as cascatas inflamatórias secundárias ao insulto de base podem levar a HIC e, conseqüentemente, a lesão cerebral secundária por redução de pressão de perfusão cerebral (PPC) e conseqüentemente a oxigenação cerebral. [5]

A CD pode ser dividida em primária ou secundária, de acordo com o momento e a indicação para realização do procedimento. A CD primária é feita no momento da descompressão cirúrgica de uma lesão de massa, para evitar aumento da PIC pós-operatória e CD secundária é realizada quando a craniectomia é feita para tratar uma HIC refratária ao tratamento clínico em curso em pacientes que implantaram previamente um cateter de monitorização da PIC. Podemos dividir as CD, de acordo com a topografia da lesão, em hemicraniectomia descompressiva (HD), craniectomia bifrontal, hemicraniectomia bilateral e craniectomia da fossa posterior. HIC devido a lesão cerebral aguda em um hemisfério, é tratada com HD como procedimento de escolha, permitindo expansão do hemisfério edemaciado. [6]

Existem discordâncias sobre a melhora na recuperação funcional dos pacientes submetidos a CD, a literatura atual aponta para a CD como um procedimento para salvar vidas, mas com um desfecho funcional muitas vezes pouco favorável.[7] Em busca de possibilidades terapêuticas para agregar no

manejo neurointensivo, questiona-se o benefício da monitorização da PIC após CD. Não há diretrizes para o monitoramento da PIC no pós-operatório de CD, mas esta conduta frequentemente faz parte de uma terapia adicional na unidade de terapia intensiva (UTI).[4; 8-9] O desfecho funcional pode ser aferido pela escala modificada de Rankin (mRankin) e escala de resultados de Glasgow, em inglês *Glasgow Outcome Scale* (GOS). [10-11]

Um pequeno número de estudos [4; 12-21] explorou a eficácia do monitoramento da PIC após CD. O objetivo do nosso estudo foi comparar o desfecho funcional, avaliado pelas escalas de mRankin e GOS, de pacientes submetidos à HD por TCE ou DCV que monitorizaram a PIC no pós-operatório com aqueles que não monitorizaram. Acreditamos, como hipótese, que os pacientes com monitorização da PIC no pós-operatório de HD tenham menor mortalidade e melhor desfecho funcional.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Estratégias para localizar e selecionar as informações

Esta revisão da literatura está focada nos aspectos relacionados ao desfecho funcional após HD em pacientes com HIC aguda devido a TCE ou DCV e a monitorização da PIC após este procedimento cirúrgico. A busca de artigos para a revisão da literatura foi realizada no PubMed em artigos publicados nos últimos 20 anos com os seguintes termos MeSH: 1) stroke[mh], 2)traumatic brain injuries[mh], 3) subarachnoid hemorrhage[mh], 4) intracerebral hemorrhage [mh], 5) intracranial pressure [mh], 6) decompressive craniectomy [mh], 7) outcome assessment [mh] e suas combinações (Figura 1).

Foram localizados diversos artigos, dos quais 82 foram selecionados para revisão sistematizada do assunto desta dissertação. Também foram considerados os artigos das referências bibliográficas dos artigos selecionados na revisão.

<u>PubMed/MEDLINE MeSH terms:</u>	<u>Total:</u>		
1) decompressive craniectomy [mh]	1.407		
2) intracranial pressure [mh]	15.131		
3) outcome assessment [mh]	1.046.434		
4) traumatic brain injuries [mh]	12.662		
5) stroke [mh]	123.274		
6) subarachnoid hemorrhage [mh]	12.596		
7) intracerebral hemorrhage [mh]	15.840		
 <u>Combinações= total:</u>			
1+2= 139	2+3= 803	3+4= 1.077	1+2+3= 67
1+3= 575	2+4= 339	3+5= 22.675	1+2+7= 4
1+4= 169	2+5= 155	3+6= 2.527	
1+5= 304	2+6= 307	3+7= 2.830	
1+6= 44	2+7= 145	1+2+5= 18	
1+7= 86	1+2+4= 32	1+2+6= 7	

Figura 1. Diagrama de estratégias para localizar e selecionar informações

2.2. Craniectomia Descompressiva (CD)

A CD foi descrita pela primeira vez na neurocirurgia moderna, por Kocher [25] e Cushing [26] no início do século XX e desde então tem sido assunto de muitas controvérsias. [27] A CD pode ser dividida em primária ou secundária, de acordo com o momento e a indicação para realização do procedimento. A CD primária é feita no momento da descompressão cirúrgica de um grande edema cerebral ou lesão de massa, para evitar aumento da PIC pós-operatória. De modo geral pacientes que necessitam de CD primária sofrem de uma agressão ou dano neurológico agudo mais agressivo, precisando, portanto, de um manejo mais rápido e agressivo da HIC. Já a CD secundária é realizada quando a craniectomia é feita para tratar uma HIC refratária ao tratamento clínico em curso em pacientes que implantaram previamente um cateter de monitorização da PIC. [28] Nestes pacientes, em geral, permite-se um período de manejo neurointensivo da HIC sem necessidade de intervenção neurocirúrgica maior. Todavia, com a progressão

do dano celular e vascular há piora progressiva do edema. A própria lesão cerebral estimula a inflamação sistêmica, levando a perda da autorregulação dos vasos cerebrais e ao aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, exacerbada por lesão cerebral secundária e resultando em aumento da PIC, redução da PPC e aumento do edema. [29]

Podemos dividir as CD, ainda, em hemicraniectomia descompressiva (HD), craniectomia bifrontal, hemicraniectomia bilateral e craniectomia da fossa posterior. Quando há HIC devido a uma lesão cerebral aguda com predomínio em um único hemisfério, como um hematoma subdural agudo frontotemporoparietal ou AVCi por oclusão da artéria cerebral média, a HD é o procedimento de escolha. [1;6]

A técnica cirúrgica da HD consiste em realizar uma incisão ampla frontotemporoparietal em forma de “interrogação” ou em “T” e dissecação por planos para confecção de retalho de pericrânio. A seguir se realiza uma craniectomia frontotemporoparietal ampla com pelo menos 15x12cm. [30] É realizada durotomia seguida de duroplastia com pericrânio, revisão da hemostasia e fechamento por planos. [6]

A HD com duroplastia tem como objetivo o alívio da HIC, propiciando espaço para acomodação do edema cerebral. CD pequenas além de serem insuficientes, podem levar a infartos venosos por compressão nos bordos ósseos, hemorragias e herniação cerebral transcalvariana com compressão venosa ao longo da margem óssea e consequente infarto venoso e edema adicional. [31]. Sendo, portanto, muito importante a realização da técnica cirúrgica adequada, de modo que a técnica incorreta pode piorar o edema e por consequência o desfecho dos pacientes.

A HD promove aumento na pressão tissular de oxigênio cerebral (PtiO₂) induzidos por aumentos simultâneos do fluxo sanguíneo cerebral. Com a rápida normalização da PPC após HD, ocorre melhora da circulação cerebral previamente reduzida. [22-24]

Apesar de salvar vidas em casos graves, o desfecho funcional global a longo prazo dos pacientes submetidos a CD tem se mostrado ruim, onde muitos pacientes que sobreviveram ao evento agudo apresentam sequelas

nerológicas muito limitantes e incapacitantes. [32-33] O estudo DECRA [34], avaliou pacientes com TCE grave que monitorizaram a PIC, quando apresentavam valores acima de 20 mmHg contínua ou intermitentemente por 15 minutos durante uma hora e não responderam ao tratamento clínico otimizado de primeira linha. Então foram randomizados para CD secundária bifrontal ou continuação de cuidados de UTI, com adição de hipotermia leve seguida de infusão contínua de barbitúricos. Este trabalho demonstrou um melhor resultado global no grupo que não foi submetido a CD e recebeu tratamento neurointensivo padrão (49% contra 30% de desfecho favorável - considerado como escore estendido de GOS de 5 a 8).

O estudo Rescue-ICP [7], avaliou pacientes com TCE grave que tiveram a PIC monitorizada e apresentavam valores acima de 25 mmHg por 1 a 12 horas, refratários ao tratamento de primeira e segunda linha, foram randomizados para infusão contínua de barbitúricos ou CD secundária (HD ou CD bifrontal). Neste estudo a proporção de pacientes em boa recuperação e com incapacidade moderada foi semelhante entre os grupos (27% de desfecho favorável). Importante salientar que ambos estudos tinham foco em pacientes com TCE difuso que foram submetidos à CD secundária, ou seja, após período de monitorização da PIC. Apesar dos resultados relativamente negativos para CD secundária nestes ensaios clínicos randomizados, acreditamos que a CD primária associada ao monitoramento pós-operatório da PIC pode ter um papel importante no manejo intensivo, quando os protocolos de tratamento para os pacientes podem ser mais individualizados.

Embora alguns estudos relatem apenas séries de CD secundária, muitos incluem CD primária. Deste modo, devido a mistura de pacientes com procedimentos e, por consequência, prognósticos diferentes, a taxa de desfechos favoráveis relatada na literatura difere muito (30% a 71,7%). [35-41]

Os trabalhos de Albanese et al [35] e Al-Jishi et al [42] demonstraram que aproximadamente o dobro dos pacientes que realizam CD secundária obtiveram desfechos favoráveis e menor mortalidade. Portanto sendo necessário avaliar separadamente os desfechos entre CD primária e secundária, pois tratam-se de patologias em manejo com comportamentos

diferentes. Na CD primária, a patologia em tratamento tem HIC mais aguda e agressiva a curto prazo, enquanto a CD secundária de modo geral é indicada em edemas mais difusos e de evolução progressiva. [42]

2.2.1. Hemicraniectomia Descompressiva no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

Em relação ao AVCi maligno de artéria cerebral média (ACM) e nas oclusões da artéria carótida interna a HD tem evidência classe I para indicação. Uma metanálise [33] envolvendo os estudos DECIMAL, DESTINY E HAMLET, demonstrou benefício na realização de HD no AVCi, para pacientes até 60 anos de idade, sendo o número necessário para tratar (NNT) para evitar morte ou dependência severa de 2. [43-45] Jutler et al no estudo DESTINY-II demonstraram que a HD, também, reduz mortalidade em pacientes acima de 60 anos e aumenta a probabilidade de desfecho sem dependência funcional severa. Todavia, o desfecho funcional destes pacientes comparados com pacientes até 60 anos foi claramente pior. [46]

2.2.2. Hemicraniectomia Descompressiva primária no Traumatismo Crânio-Encefálico

Estudos de coorte de pacientes com TCE, demonstraram que a HIC está independentemente associada a um maior risco de morte e desfecho desfavorável após TCE. [47-49]. Consequentemente, o manejo do edema cerebral e da HIC é um componente-chave do tratamento do TCE agudo. [9]

Hematomas traumáticos estão presentes em aproximadamente 45% dos casos de TCE grave [50-52]. Os hematomas epidurais (HED) ocorrem em aproximadamente 2% de todos os TCE e geralmente se apresentam como lesões isoladas sem edema intraparenquimatoso significativo. A tendência da PIC após a evacuação de HED isolado é se manter normal, havendo baixo risco de desenvolvimento de HIC, sugerindo que a HD primária não é rotineiramente necessária para tratamento de HED isolado. [53]

Hematomas subdurais agudos (HSDA) podem ser tratados cirurgicamente com craniotomia ou HD e estão presentes em

aproximadamente um terço dos pacientes com TCE grave. Frequentemente estão associados a contusões intraparenquimatosas e com grande propensão para desenvolvimento de edema cerebral. [54] Miller et al demonstrou que dois terços dos pacientes desenvolveram HIC após craniotomia para drenagem HSDA e pouco mais da metade desses pacientes evoluíram com HIC incontrolável levando à herniação e morte. [55] A vantagem teórica da HD primária no HSDA seria a redução precoce da PIC na tentativa de controlar a HIC pós operatória. No entanto, ainda não está claro se isso se traduz necessariamente em melhores resultados funcionais em todos os grupos de pacientes.

No TCE por lesões penetrantes como os ferimentos por arma de fogo o edema cerebral costuma ser grave e a HIC pode ser aliviada com HD nas lesões de um hemisfério. Não há ensaios clínicos até o momento para avaliar o papel da HD no TCE penetrante. A prática é baseada em séries de casos e foi impulsionada por estudos de experiência militar recente, com indicação da HD para pacientes com estado clínico e neurológico viável. [6; 56-57]

2.2.3. Hemicraniectomia Descompressiva no Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

A hemorragia intraparenquimatosa (HIP) espontânea tem taxa de mortalidade geral em 30 dias de 25% a 52%. [58] HD com ou sem evacuação do HIP espontâneo pode reduzir a mortalidade para pacientes com HIP supratentorial que se apresentam em coma e com hematomas volumosos com desvio significativo da linha média. [59] Uma revisão sistemática a respeito de HD em pacientes com HIP espontânea sugeriu que a HD com evacuação do hematoma pode ser segura e oferecer melhores desfechos. [60] Fung et al comparou pacientes com HIP espontâneo supratentorial que se submeteram a HD sem evacuação do hematoma com um grupo controle que recebeu tratamento clínico exclusivo. No grupo que realizou HD, 75% dos pacientes obtiveram desfecho funcional favorável, enquanto que no grupo controle apenas 46,7% obteve bom desfecho. [61]

Na HSA ainda não há forte evidência quanto aos benefícios da CD, como já estabelecido no AVCi. Entretanto, existem trabalhos mostrando não só redução da PIC mas também melhora do prognóstico funcional pela escala modificada de Rankin [62-63]

D'Ambrosio et al comparou pacientes com HSA com escala Hunt-hess IV ou V que apresentavam HIP focal causando efeito de massa significativo que foram submetidos a HD com grupo controle que recebeu tratamento conservador. O grupo que realizou HD obteve mortalidade de 25% e o grupo conservador de 42%, entretanto não houve diferença estatística na análise. Na escala de qualidade de vida Eq5d avaliada em seguimento de até 1 ano, também não houve diferença entre os grupos. [64]

Jabbarli et al avaliaram a maior série de pacientes com HSA com HD primária e secundária. Eles encontraram melhores resultados funcionais em pacientes que foram submetidos à HD até 24h após o ictus quando comparados com após 24h ou HD secundária, independentemente da condição clínica inicial, gravidade da HSA, idade, localização do aneurisma e modalidade de tratamento. Assim, a HD primária precoce é um procedimento bem estabelecido e indicado em pacientes com HIC associada à HSA. [65]

2.3. Monitorização da Pressão Intracraniana

Define-se por HIC aguda o paciente que apresentar valor de PIC maior ou igual a 20 mmHg sustentado por mais de 10 minutos desde que não esteja sendo estimulado. [66] A verificação deste diagnóstico específico em período pós-operatório de neurocirurgia só pode ser considerado se o paciente tiver a PIC monitorizada.

Existem vários métodos para monitorização da PIC. Um dreno intraventricular conectado a um transdutor de pressão externo ainda é considerado como método “padrão ouro”. A PIC pode ser controlada pela drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR) e o transdutor pode ser zerado externamente. Entretanto, após cinco dias de monitoramento, o risco de infecção aumentam significativamente, com um risco global estimado em cerca de 5%. [67] Em um estudo local, obteve-se 36,2% de taxa de infecção em 7

dias de cateter de derivação ventricular externa, valor elevado em comparação com a literatura. [68] Outra desvantagem deste método é que sua inserção pode ser difícil ou quase impossível em casos de edema cerebral avançado. Geralmente, a PIC intraventricular só pode ser considerada quando há distribuição uniforme da circulação liquórica entre todos os ventrículos, equilibrando a pressão. Quando pouco ou nenhum volume de LCR é deixado devido ao edema cerebral, a suposição de um valor uniforme de PIC é questionável. [67]

Os microtransdutores intraparenquimatosos reduzem a taxa de infecção e risco de hemorragia. Sua implantação é de técnica fácil e reprodutível. Com os cateteres intraparenquimatosos, a pressão medida pode ser compartimentada e não necessariamente representativa da PIC real. Outra desvantagem deste método é que não podem ser zerados novamente após a sua inserção, podendo ocorrer alteração da confiabilidade de monitoramento a longo prazo. [67; 69]

A PIC é derivada da circulação sanguínea cerebral e do LCR. O componente vascular é difícil de ser avaliado quantitativamente, e é provavelmente derivado da pulsação do volume sanguíneo cerebral detectado e calculado pela média de mecanismos não lineares de regulação do volume sanguíneo cerebral. Em geral, múltiplas variáveis, como pressão arterial, autorregulação e fluxo venoso cerebral, contribuem para o componente vascular. O outro componente circulatório do LCR pode ser avaliado aferindo a resistência ao fluxo de saída do LCR, a taxa média de formação do LCR e a pressão venosa no seio sagital superior. Qualquer fator que perturbe esta circulação, como compressão de veias jugulares, edema cerebral, lesão cerebral ocupante de espaço, obstrução da via liquórica, pode provocar um aumento da PIC. [67]

As medidas de PIC são utilizadas para estimar a PPC da seguinte forma: $PPC = PAM - PIC$. A PPC representa o gradiente de pressão que atua no leito vascular cerebral e, portanto, é um fator importante na regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). De forma geral, aceita-se um limiar de PPC de 60 a 70 mmHg em adultos. Uma PPC baixa, pode resultar na exaustão da reserva

autorregulatória. Entretanto, se os vasos cerebrais não forem reativos, um aumento na PPC pode resultar em hiperemia, aumento do edema vasogênico e aumento secundário da PIC. Assim, o limiar entre PPC adequada e não adequada deve ser avaliada de forma individual. [68;70]

2.4. Monitorização da Pressão Intracraniana Pós Craniectomia Descompressiva

Uma das lacunas da literatura atual é o papel do monitoramento da PIC após CD. Existem controvérsias se o monitoramento do PIC é útil após este procedimento cirúrgico descompressivo. Dados recentes sobre este tópico sugerem que a monitorização da PIC após CD primária para pacientes com TCE diminui significativamente a mortalidade intra-hospitalar e deve ser implementado em cuidados neurológicos para garantir as maiores chances de sobrevivência [15].

É indiscutível que a PIC diminui rapidamente após a CD em pacientes com HIC, mas há poucos dados disponíveis sobre os limiares da PIC após CD onde as presentes recomendações não levam em consideração as intervenções cirúrgicas. [66] Visto que a integridade do crânio é comprometida e as pré-condições físicas são completamente diferentes, o limiar de tolerância de PIC após a CD deve ser questionado. Sauvigny et al em seu estudo recente sugeriram que o limiar para início de manejo de HIC após CD deveria ser 15 mmHg, entretanto pacientes com escore mRankin 4 foram considerados como desfecho funcional favorável, valor geralmente considerado na literatura como desfavorável, colocando este fato com um viés para o resultado deste trabalho. [4]

Picetti e cols.[17] analisaram dados de 34 pacientes com TCE, sendo a grande maioria casos de HSDA (77%). Em um terço dos dias de monitoramento da PIC, houve pelo menos um episódio de HIC. Em 64,7% dos pacientes, os valores de PIC foram altos o suficiente para afetar a redução do PPC para menos de 60 mmHg. Apesar da CD, todos os pacientes necessitaram de uma terapia neurointensiva de segunda linha - com osmoterapia e / ou relaxante muscular - imediatamente após a CD primária. A

terapia sedativa e vasopressora guiada por PIC e PPC colaborou na tomada de decisões. Uma relação estatisticamente significativa foi encontrada entre a média de PIC após CD e o escore no GOS. Este estudo foi um dos primeiros a abordar especificamente a utilidade clínica do monitoramento de PIC após CD primária no TCE.

A persistência da HIC está associada a lesão neurológica secundária, como isquemia cerebral após exposição à redução da PPC. A HIC sustentada está fortemente correlacionada a resultados desfavoráveis. [65] O resultado após a HD depende, na verdade, de vários fatores, como especificidades relacionadas à técnica cirúrgica, experiência do neurocirurgião, tempo para o procedimento, gravidade clínica inicial, idade do paciente, realização precoce de cranioplastia e reabilitação. [71]. A HD é uma medida extrema e uma porcentagem significativa de sobreviventes têm sequelas neurológicas moderadas a graves. Portanto, as decisões para recomendar HD devem sempre ser feitas não apenas na indicação clínica, mas também após consideração das preferências, quando estabelecidas previamente ao evento agudo, de cada paciente e expectativa de qualidade de vida. [72] Kiphuth et al. analisaram o consentimento retrospectivo dos pacientes à HD para AVCi maligno da ACM sobre o resultado funcional experimentado em 12 meses após a internação. Pacientes ou parentes mais próximos concordaram com o consentimento retrospectivo para HD em 82,1% dos casos. [73]

O resultado funcional após HD depende de sua indicação precisa e não deve ser realizada em pacientes com prognóstico reservado pelas comorbidades prévias ou pelo dano neurológico atual. Há um esforço global para melhores resultados funcionais e uma vida que valha a pena ser vivida em pacientes com lesões cerebrais graves devido a TCE ou DCV. [7; 28; 34; 74-76] Vários estudos sobre CD incluem pacientes com monitoração de PIC pós-operatória, porém poucos estudos analisam essa intervenção no pós-operatório como uma variável específica. Nesta revisão da literatura, foi possível encontrar onze estudos especificamente sobre o tema (Tabela 1), porém apenas um incluiu um grupo controle como neste trabalho de dissertação. [15]

O primeiro estudo da literatura a avaliar especificamente o valor prognóstico do monitoramento da PIC após HD foi proposto por Paldor et al. Doze pacientes com AVCi maligno submetidos a HD e monitorados com PIC no pós-operatório, revelaram que 75% dos pacientes tiveram pelo menos uma elevação da PIC acima de 20 mmHg. O monitoramento da PIC influenciou o manejo pós-operatório com medidas padrão para redução da PIC sendo usadas com frequência. Apenas 17% dos pacientes alcançaram um bom desfecho funcional com mRankin de 3. [14]

Anteriormente, em 1999, Yoo et al avaliaram o efeito da CD bifrontal com expansão dural para a PIC e concluíram que é uma modalidade terapêutica eficaz para controlar a HIC. Neste estudo os pacientes foram monitorados no período pós-operatório e desfechos favoráveis foram encontrados em 55% dos pacientes. [12]

Mais dois estudos recentes em pacientes com AVCi demonstraram uma porcentagem significativa de pacientes com períodos de HIC no pós-operatório. No estudo de Funchal et al, dez pacientes (71,4%) tiveram pelo menos um episódio de HIC sustentada nos primeiros sete dias após a cirurgia. Metade dos pacientes recebeu pelo menos uma dose de tratamento com solução hiperosmolar durante a internação na UTI. A mortalidade hospitalar foi de 14,3%. A avaliação do resultado funcional em 6 meses foi prejudicada devido a apenas 6 pacientes terem completado o acompanhamento, destes apenas um paciente teve resultado favorável (mRankin <3). [21] Na série de Jeon e cols., 20% dos pacientes apresentaram um único período de HIC no pós-operatório e a mortalidade foi de 36%. O resultado funcional não foi relatado neste estudo. [16]

Com o objetivo de avaliar um limiar inferior para PPC em pacientes com TCE, Eun e cols. monitorizaram a PIC e PPC no pós-operatório de CD (HD e CD bifrontal). Em sua série, eles obtiveram 58,7% de desfechos favoráveis. Eles concluíram que se a PIC pós-operatória mantivesse <25 mmHg e PPC >35 mmHg, uma mortalidade semelhante à de pacientes com TCE grave que monitorizaram a PIC sem necessidade de CD e que mantiveram PPC entre 60-70 mmHg foi encontrada. [18]

Huang et al analisaram o impacto do monitoramento da PIC após CD primária no TCE. Eles compararam um grupo com e sem PIC no pós-operatório. A taxa de mortalidade na alta hospitalar foi de 14,7% para os pacientes com PIC monitorizada e 32,7% para os pacientes sem PIC, o que apresentou diferença estatisticamente significativa. Os desfechos neurológicos não diferiram entre os grupos de pacientes na alta ou no final do acompanhamento. [15] Na série de Gao e cols. 39,4% dos pacientes que monitorizaram PIC pós CD, para TCE ou HIP obtiveram evolução favorável. Eles compararam o diâmetro da bainha do nervo óptico na ultrassonografia com a PIC e descobriram que o método de ultrassom não era confiável para avaliar a PIC, mas mostrou potencial valor prognóstico para prever desfechos desfavoráveis quando alterado. [19]

Comparando CD para diferentes patologias, Kim et al mediram a PIC com um cateter de derivação ventricular externa contralateral durante o procedimento e no pós-operatório e avaliaram o GOS em 6 meses. Resultados eficazes no controle da PIC foram encontrados em todos os grupos. Eles encontraram mais desfechos desfavoráveis em pacientes com AVCi do que com TCE e HIP, este resultado foi atribuído a uma cirurgia retardada até que a condição neurológica correspondesse à indicação cirúrgica do estudo (escala de coma de Glasgow < 8) e este tempo cirúrgico retardado pode ter resultado em um resultado clínico pior. [13] Huh et al compararam as tendências de PIC em pacientes com AVCi maligno e HIP submetidos a CD. Quando o HIP foi removido em mais de 80%, a PIC tendeu a valores normais, enquanto em pacientes com AVCi, a PIC tendeu a ser mais alta. A taxa de mortalidade no AVCi foi significativamente maior 37,1% vs 17,3%, enquanto a taxa de desfechos favoráveis não diferiu entre os grupos (37,1% vs 42%). [20]

Tabela 1. Revisão da literatura. Estudos sobre monitorização da PIC no pós operatório de craniectomia descompressiva.															
Trabalho	Ano	n	Etiologia				Procedimento			Método da PIC			Grupo Controle	Desfecho favorável (%)	Mortalidade (%)
			TCE	AVCi	HIP	HSA	HD	Bifrontal	HD Bilateral	DVE	IP	Subdural			
Yoo et al [12]	1999	20	30.0 0%	10.00 %	45.0 0%	15.0 0%	0	100.0 0%	0.00%	20	0	0	Não	55.00%	20.00%
Kim et al [13]	2009	75	37,3 %	30,7 %%	32%	0	28%	72%	0	75	0	0	Não	46,6%	21,4%
Paldor et al [14]	2015	12	0	100.0 0%	0	0	100.00 %	0	0	9	3	0	Não	16.60%	8.30%
Huang et al [15]	2016	34	100. 00%	0	0	0	82,3%	11,8%	5,9%	0	34	0	Sim	38,2%	29,4%
Jeon et al [16]	2016	25	0	100.0 0%	0	0	100.00 %	0	0	0	0	25	Não	*	36%
Picetti et al [17]	2017	34	100. 00%	0	0	0	94,1%	5,9%	0	4	15	15	Não	41,2%	14,7%
Sauvigny et al [4]	2017	102	44.1 2%	55.88 %	0	0	100.00 %	0	0	0	102	0	Não	14.70%	35.30%
Eun et al [18]	2017	191	100. 00%	0	0	0	73,8%	26,2 %	0	191	0	0	Não	58,7%	29,8%
Gao et al [19]	2018	33	93,9 %	6,1%	0	0	100%	0	0	*	*	*	Não	39,4%	21,2%
Huh et al [20]	2018	143	0.00 %	43.35 %	56.6 5%	0	67,8%	32,2 %	0	143	0	0	Não	40.00%	25.90%
Funchal et al [21]	2018	14	0	100.0 0%	0	0	100.00 %	0	0	14	0	0	Não	16.60%	50.00%
Basso et al	-	32	59,4 %	21,8 %	9,4%	9,4%	100%	0	0	0	32	0	Sim	31,2%	46,9%

Tabela 1. Revisão da literatura. Estudos sobre monitorização da PIC no pós operatório de CD. *= dado não disponível no estudo.

2.5. Desfecho Funcional Neurológico

Desfecho funcional, refere-se ao resultado clínico e funcional de pacientes após alguma doença ou procedimento. A avaliação da funcionalidade é algo muito importante, pois a qualidade de vida dos pacientes está diretamente relacionada a sua independência e funcionalidade. [77]

Descrita originalmente em 1975, a GOS [10] é o método mais amplamente utilizado para classificar o desfecho em pacientes com TCE. [78] A GOS (anexo 1) é uma escala multidimensional que avalia vários aspectos como consciência, independência, status de trabalho e retorno do estilo de vida prévio. Os cinco graus da escala GOS são: (1) morte, (2) estado vegetativo (não pode interagir, não responde), (3) severamente incapacitado (pode seguir comandos, não pode viver independentemente), (4) moderadamente

incapacitado (pode viver de forma independente, capacidade de trabalho reduzida) e (5) boa recuperação (condições de retornar ao trabalhar). [10] O resultado da escala é frequentemente dicotomizado em desfavoráveis (1-3: morto, vegetativo e incapacitado gravemente) versus resultados favoráveis (4-5: moderadamente incapacitado e boa recuperação). A escala reflete o impacto no nível de funcionalidade do paciente e provou ser uma medida útil e simples. [79]

A escala mRankin é a medida de desfecho funcional mais utilizada na pesquisa contemporânea de DCV e sua utilização em ensaios clínicos é global. [11; 80] Descrita em 1957 por John Rankin e modificada para sua forma atual por Charles Warlow e colaboradores como parte de um estudo inglês sobre acidente isquêmico transitório estudo (UK-TIA, *United Kingdom Transient Ischemic Attack*) na década de 1980. [81]

A mRankin tem 7 níveis (0-6) e cobre toda a gama de resultados funcionais, desde a ausência de sintomas até a morte, suas categorias são intuitivas e facilmente compreendidas por médicos e pacientes. Sua validade é demonstrada por forte correlação com medidas de patologia de AVC, como volumes de infarto por exemplo, e concordância com outras escalas de AVC. [82]

2.6. Marco Conceitual

Após um dano neurológico agudo por TCE, DCV e outras patologias, ocorre lesão celular e vascular no tecido cerebral. No caso das patologias hemorrágicas temos lesões adicionais com efeito de massa, que por si só podem levar a HIC. Esta agressão ao tecido cerebral desencadeia uma resposta inflamatória com consequente edema cerebral levando a HIC. [22-24] Quando a CD é indicada para manejo da HIC temos a possibilidade de monitorar a PIC após o procedimento ou não. Quando há monitorização, existe um cuidado neurointensivo pós-operatório com mais informações - PIC, Pressão Arterial Média (PAM) e Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) - para o manejo dos mecanismos fisiopatológicos da HIC.

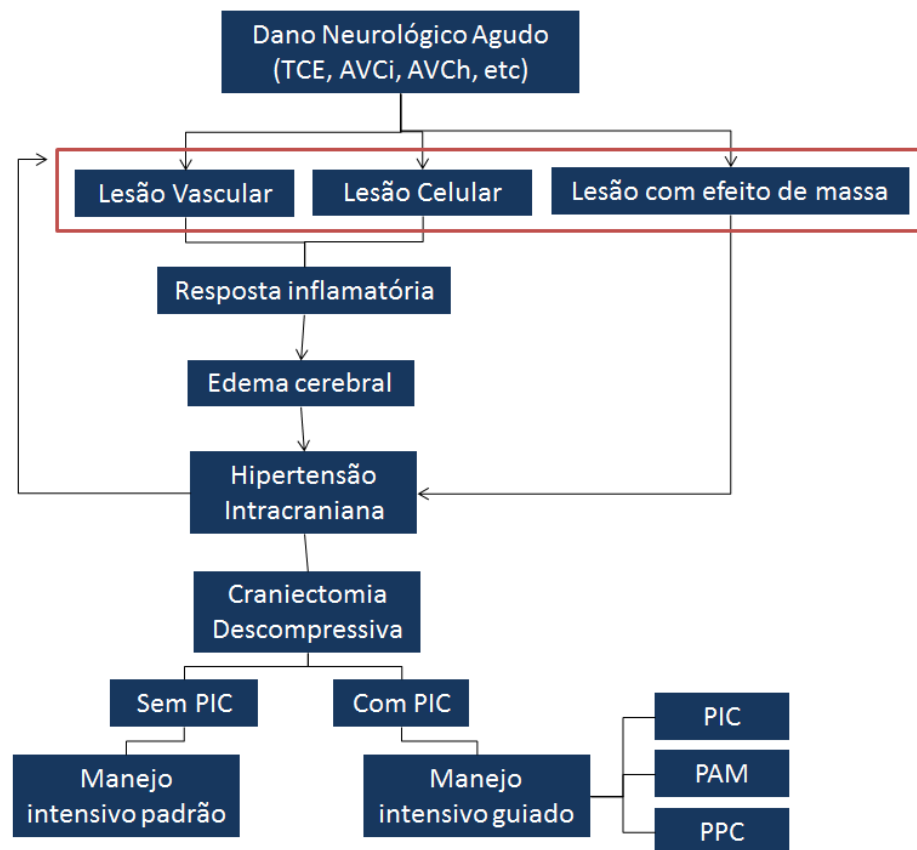


Figura 2. Marco Conceitual

3. JUSTIFICATIVA

A HD é um tratamento consolidado para HIC aguda hemisférica não relacionada a hidrocefalia. Entretanto não há consenso sobre o benefício no desfecho neurológico para pacientes craniectomizados que monitoram a PIC no período pós operatório. Revisão bibliográfica demonstrou apenas 11 trabalhos explorando especificamente este tipo de monitorização, entretanto apenas 1 estudo contendo grupo controle. Portanto, propomos este estudo para enriquecer a literatura atual sobre este assunto específico.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo Principal

Analisar se há benefício no desfecho funcional, pelas escalas GOS e mRankin, em 6 meses em pacientes que monitorizaram a PIC no período pós-operatório de HD.

4.2. Objetivos Secundários

- Analisar se há benefício no desfecho funcional na alta hospitalar, pelas escalas GOS e mRankin, em pacientes que monitorizaram a PIC no período pós-operatório de HD.
- Analisar se há redução na mortalidade em pacientes que monitorizaram a PIC pós HD.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA REVISÃO DE LITERATURA

1. Kolias, A., Kirkpatrick, P. & Hutchinson, P. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol* 2013; 9: 405–415.
2. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2012; 117:589–96.
3. Eberle BM, Schnuriger B, Inaba K, Gruen JP, Demetriades D, Belzberg H. Decompressive craniectomy: surgical control of traumatic intracranial hypertension may improve outcome. *Injury.* 2010; 41:894–8.
4. Sauvigny T, Götsche J, Czorlich P, Vettorazzi E, Westphal M, Regelsberger J. Intracranial pressure in patients undergoing decompressive craniectomy: new perspective on thresholds. *J Neurosurg.* 2018 Mar; 128(3):819-827.
5. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34:216–222.
6. Ragel BT, Klimo P, Martin JE, Teff RJ, Bakken HE, Armonda RA. Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. *Neurosurg Focus.* 2010; 28:E2.
7. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2016; 375:1119–1130.
8. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care.* 2015 Dec;23 Suppl 2(Suppl 2):S76-82.
9. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80:6–15.
10. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975;1:480-484.

11. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the modified Rankin Scale: a systematic review. *Stroke*. 2009 Oct;40(10):3393-5.
12. Yoo DS, Kim DS, Cho KS, Huh PW, Park CK, Kang JK. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg*. 1999 Dec;91(6):953-9.
13. Kim KT, Park JK et al. Comparison of the effect of decompressive craniectomy on different neurosurgical diseases. *Acta Neurochir*. 2009; 151:21–30.
14. Paldor I, Rosenthal G, Cohen JE, Leker R, Harnof S, Shoshan Y, et al. Intracranial pressure monitoring following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2015;22(1):79–82.
15. Huang YH, Ou CY. Prognostic Impact of Intracranial Pressure Monitoring After Primary Decompressive Craniectomy for Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. 2016 Apr;88:59-63.
16. Jeon SB, Park JC, Kwon SU, Kim YJ, Lee S, Kang DW et al. Intracranial Pressure Soon After Hemicraniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *J Intensive Care Med*. 2018 May;33(5):310-6.
17. Picetti E, Caspani ML, Iaccarino C, Pastorello G, Salsi P, Viaroli E, Servadei F. Intracranial pressure monitoring after primary decompressive craniectomy in traumatic brain injury: a clinical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017 Apr;159(4):615-622.
18. Eun J, Huh J, Yang SY, Huh HY, Ahn JK, Cho KW, Kim YW, Kim SL, Kim JT, Yoo DS, Park HK, Ji C. Determining the Lower Limit of Cerebral Perfusion Pressure in Patients Undergoing Decompressive Craniectomy Following Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. 2018 Mar;111:e32-e39.
19. Gao Y, Li Q, Wu C, Liu S, Zhang M. Diagnostic and prognostic value of the optic nerve sheath diameter with respect to the intracranial pressure and neurological outcome of patients following hemicraniectomy. *BMC Neurol*. 2018 Dec 5;18(1):199.

20. Huh J, Yang SY, Huh HY, Ahn JK, Cho KW, Kim YW, Kim SL, Kim JT, Yoo DS, Park HK, Ji C. Compare the Intracranial Pressure Trend after the Decompressive Craniectomy between Massive Intracerebral Hemorrhagic and Major Ischemic Stroke Patients. *J Korean Neurosurg Soc.* 2018 Jan;61(1):42-50.
21. Funchal BF et al. Intracranial pressure following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction: clinical and treatment correlations. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2018, vol.76, n.12, pp.812-815.
22. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)*1993;33:616–20.
23. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Apr;74(4):513-5.
24. Lazaridis, C., Czosnyka, M. Cerebral Blood Flow, Brain Tissue Oxygen, and Metabolic Effects of Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care.* 2012; 16, 478–484.
25. Kocher T. Die Therapie des Hirndruckes. In: Verlag H, editor. *Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten*; 1901: 262-266.
26. Cushing H. Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Ann Surg* 1908; 47:641–644.
27. Rossini Z, Nicolosi F, Kolia AG, Hutchinson PJ, De Sanctis P, Servadei F. The History of Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury. *Front Neurol.* 2019 May 8;10:458.
28. Hutchinson PJ, Kolia AG, Tajsic T, et al. Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury : Consensus statement. *Acta Neurochir (Wien).* 2019; Jul;161(7):1261-1274.
29. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care.* 2016;4:29.

30. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, Ying YH, Luo QZ. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005 Jun;22(6):623-8.
31. 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. *Journal of neurosurgery*. 2001;94(5):693-6.
32. Timofeev I, Hutchinson P. Outcome after surgical decompression of severe traumatic brain injury. *Injury*. 2006; 37:1125–1132.
33. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *The Lancet Neurology*. 2007;6(3):215-22.
34. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011;364:1493–1502.
35. Albanèse J, Leone M, Alliez JR, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med*. 2003;31:2535-8.
36. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg*. 2006; 104:469-79.
37. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol*. 2007;68:632-8.
38. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, et al. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2008;65:380-5.

39. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery*. 1997;41:84-92.
40. Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, Koskinen LO. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP targeted therapy. *J Neurotrauma*. 2007;24:927-35.
41. Faleiro RM, Pimenta NJ, Faleiro LC, Cordeiro AF, Maciel CJ, Gusmão SN. Decompressive craniotomy for the early treatment of traumatic intracranial hypertension.. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63:508-13.
42. Al-Jishi A, Saluja RS, Al-Jehani H, Lamoureux J, Maleki M, Marcoux J. Primary or secondary decompressive craniectomy: different indication and outcome. *Can J Neurol Sci*. 2011 Jul;38(4):612-20.
43. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, et al. Sequential design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*; 2007;38(9):2506-17.
44. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB, et al. 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. *The Lancet Neurology*. 2009;8(4):326-33.
45. Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*; 2007;38(9):2518-25.
46. Juttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bosel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *The New England journal of medicine*. 2014;370(12):1091-100.
47. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial

- pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2012; 38:1800–1809.
48. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care.* 2006; 4:8–13.
49. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Härtl R, Froelich M, Carney N et al. Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2011; 114:1471–1478.
50. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery.* 2006; 58:S7–S15.
51. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* 2006; 58:S16–S24.
52. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery.* 2006; 58:S25–S46.
53. Stocchetti N, Picetti E, Berardino M, Buki A, Chesnut RM, Fountas K et al. Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury: report of the Milan consensus conference. *Acta Neurochir.* 2014; 156:1615–1622.
54. Compagnone C, Murray GD, Teasdale G, Maas AI, Esposito D, Princi P et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European brain injury consortium. *Neurosurgery.* 2005; 57:1183–1192.

55. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg.* 1981; 54:289–299.
56. Bell RS, Mossop CM, Dirks MS, Stephens FL, Mulligan L, Ecker R et al. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Neurosurg Focus.* 2010; 28:E1.
57. Bizhan A, Mossop C, Aarabi JA. Surgical management of civilian gunshot wounds to the head. *Handb Clin Neurol.* 2015; 127:181–193.
58. Safatli DA, Günther A, Schlattmann P, Schwarz F, Kalff R, Ewald C. Predictors of 30-day mortality in patients with spontaneous primary intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol Int.* 2016;7(Suppl 18):S510-S517.
59. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015 Jul;46(7):2032-60.
60. Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus.* 2013; 34:E5.
61. Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, Krähenbühl AK, Gautschi OP, Schucht P, Gralla J, Schaller K, Arnold M, Fischer U, Mattle HP, Raabe A, Beck J. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2012 Dec;43(12):3207-11.
62. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. *Neurosurgery.* 2002 Jul;51(1):117-24; discussion 124.
63. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007 Mar;38(3):987-92.
64. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yorgason JG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA, McKhann GM 2nd, Connolly ES Jr. Decompressive hemicraniectomy

- for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery*. 2005;56(1):12-9; discussion 19-20.
65. Jabbarli R, Oppong MD, Dammann P, Wrede KH, El Hindy N, Özkan N, Müller O, Forsting M, Sure U. Time Is Brain! Analysis of 245 Cases with Decompressive Craniectomy due to Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2017 Feb;98:689-694.e2.
66. Jeremy Ragland, Kiwon Lee. Critical Care Management and Monitoring of Intracranial Pressure. *J Neurocrit Care*. 2016;9(2):105-112.
67. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:813–821.
68. Dos Santos SC, Fortes Lima TT, Lunardi LW, Stefani MA. External Ventricular Drain-Related Infection in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2017 Mar;99:580-583.
69. Chambers IR, Siddique MS, Banister K, et al. Clinical comparison of the Spiegelberg parenchymal transducer and ventricular fluid pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:383–5.
70. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:733–8.
71. Champeaux C, Weller J. Long-Term Survival After Decompressive Craniectomy for Malignant Brain Infarction: A 10-Year Nationwide Study. *Neurocrit Care*. 2020 Apr;32(2):522-531.
72. Smith M. Refractory intracranial hypertension: the role of decompressive craniectomy. *Anesth Analg*. 2017; 125:1999–2008.
73. Kiphuth IC, Köhrmann M, Lichy C, Schwab S, Huttner HB. Hemispherectomy for malignant middle cerebral artery infarction: retrospective consent to decompressive surgery depends on functional long-term outcome. *Neurocrit Care*. 2010; 13:380–4.

74. Kwan K, Schneider J, Ullman JS. Chapter 12: Decompressive Craniectomy: Long Term Outcome and Ethical Considerations. *Front. Neurol.* 2019; 10:876.
75. Bonow RH, Barber J, Temkin NR, Videtta W, Rondina C, Petroni G, Lujan S, Alanis V, La Fuente G, Lavadenz A, Merida R, Jibaja M, González L, Falcao A, Romero R, Dikmen S, Pridgeon J, Chesnut RM; Global Neurotrauma Research Group. The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America. *World Neurosurg.* 2018; Mar;111:e82-e90.
76. Kolas AG, Rubiano AM, Figaji A, Servadei F, Hutchinson PJ. Traumatic brain injury: global collaboration for a global challenge. *Lancet Neurol.* 2019; 18(2):136-7.
77. Kiphuth, I.C., Schellinger, P.D., Köhrmann, M. *et al.* Predictors for good functional outcome after neurocritical care. *Crit Care.* 2010; 14, R136.
78. Nichol, A. D., Higgins, A. M., Gabbe, B. J., Murray, L. J., Cooper, D. J., & Cameron, P. A. Measuring functional and quality of life outcomes following major head injury: Common scales and checklists. *Injury.* 2011; 42(3), 281–287.
79. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, Poccock S, Roberts I, Shakur H, Steyerberg E, Yutthakasemsunt S. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 2008; Feb 23;336(7641):425-9.
80. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Functional outcome measures in contemporary stroke trials. *Int J Stroke.* 2009; 4: 200–206.
81. Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C. The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991; 54:1044–1054.
82. Harrison JK, McArthur KS, Quinn TJ. Assessment scales in stroke: clinimetric and clinical considerations. *Clin Interv Aging.* 2013; 8:201–211.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS

A prevalência de TCE e DCV é grande em nosso meio. O entendimento das patologias e constante busca para melhora no manejo médico é essencial para população. Nosso estudo investigou se a monitorização da PIC no período pós-operatório de HD primária para pacientes com HIC devido a TCE ou DCV teria efeito positivo no prognóstico.

Em nossa amostra, não identificamos melhora no desfecho funcional em até 6 meses ou na mortalidade dos pacientes. Acreditamos que o mecanismo inicial de lesão cerebral grave, mesmo traumática ou cerebrovascular, seja o principal fator que define o desfecho. Nos pacientes que sobrevivem, devemos oferecer o melhor manejo neurológico possível, para que aqueles que tem chance de retomar a vida com boa funcionalidade não sejam perdidos.

Este é o segundo trabalho na literatura, sobre o tema, que incluiu um grupo controle. Para melhor avaliação e poder estatístico, ensaios clínicos randomizados futuros devem ser realizados.

7. ANEXOS

7.1. Escore Glasgow Outcome Scale (GOS)

Escore	Descrição
GOS 1	Óbito
GOS 2	Estado vegetativo (sem interação com ambiente)
GOS 3	Incapacidade severa (incapaz de viver independentemente, mas capaz de seguir comandos)
GOS 4	Incapacidade moderada (capaz de viver independentemente, mas incapaz de retornar ao trabalho)
GOS 5	Incapacidade leve ou sem incapacidade (capaz de retornar ao trabalho)

7.2. Escala modificada de Rankin

Escore	Classificação	Descrição
0	Assintomático	Regressão dos sintomas
1	Sintomas sem incapacidade	Capaz de realizar suas tarefas e atividades habituais prévias.
2	Incapacidade leve	Incapaz de realizar todas suas atividades habituais prévias, mas capaz de realizar suas necessidades pessoais sem ajuda
3	Incapacidade moderada	Requer alguma ajuda para suas atividades, mas é capaz de andar sem ajuda de outra pessoa
4	Incapacidade moderada a grave	Incapacidade de andar sem ajuda, incapacidade de realizar suas atividades sem ajuda.
5	Incapacidade grave	Limitado a cama, incontinência, requer cuidados e atenção constante.
6	Óbito	