

Mestrado Integrado

Medicina

# Craniectomia de descompressão no AVC: uma série de casos

Catarina Sena Vidal Mesquita Guimarães

**M**

2019



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

UNIVERSIDADE DO PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

## Craniectomia de descompressão no AVC: uma série de casos

Catarina Sena Vidal Mesquita Guimarães

Endereço de correio eletrónico: catarina\_mesquita\_7@hotmail.com

### **Orientadora**

Dra. Maria Isabel Leocádio Soares Ribeiro

Professora Auxiliar Convidada com Agregação ICBAS/UP

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - Universidade do Porto

Serviço de Neurocirurgia, Centro Hospitalar Universitário do Porto – Hospital de Santo António

### **Coorientador**

Professor Doutor Manuel Jorge Maia Pereira Correia

Professor catedrático convidado com agregação ICBAS/UP

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar Universitário do Porto – Hospital de Santo António

Junho 2019

# Craniectomia de descompressão no AVC: uma série de casos

Dissertação de Mestrado Integrado

Porto, 4 de junho de 2019

Estudante:

Estalima Guimarães

Orientadora:

Henriqueta Maria de Sousa Leite

Coorientador:

Mário José Almeida

## **Agradecimentos**

Um agradecimento especial à Dra. Isabel Ribeiro pela orientação, e disponibilidade ao longo do ano letivo, que culminou com o presente trabalho.

Ao Professor Doutor Manuel Correia, pela sua disponibilidade e prontidão a ajudar.

## Resumo

**Introdução:** O enfarte maligno da artéria cerebral média é definido, mais frequentemente como um acidente vascular cerebral no território da artéria cerebral média que cause isquemia de, pelo menos, 50% do território abrangido pela mesma, associado a edema cerebral com risco de herniação transtentorial. Ocorre em cerca de 1 a 10% dos enfartes supratentoriais e está associada a uma elevada taxa de mortalidade, deterioração do estado neurológico e consequentes alterações imagiológicas características.

A craniectomia descompressiva é um procedimento neurocirúrgico utilizado para tratamento desta patologia que surgiu como complemento às terapêuticas médicas. Permite a normalização da pressão intracraniana e uma maior tolerância às alterações de volume cerebral. A craniectomia descompressiva está associada a redução na mortalidade entre 50-75%, afigurando-se como o procedimento terapêutico com melhor prognóstico. No entanto, este procedimento ainda levanta algumas questões éticas, nomeadamente, a qualidade de vida dos indivíduos após a realização desta cirurgia.

**Objetivos:** Avaliar uma série consecutiva de pacientes submetidos a craniectomia de descompressão após um acidente vascular cerebral da artéria cerebral média. Foram estudados, sintomas à apresentação, alterações presentes nos exames complementares de diagnóstico, tempo decorrido entre o aparecimento dos sintomas e a realização da cirurgia, complicações decorrentes da cirurgia e sintomas persistentes após o tratamento cirúrgico.

**Materiais e métodos:** Foi realizado um estudo retrospectivo da população de pacientes submetidos a craniectomia descompressiva após um acidente vascular cerebral da artéria cerebral média, no período entre 2012-2017. Os pacientes foram selecionados através do cruzamento entre o código da patologia e do procedimento. Foi realizada estatística descritiva para caracterização da amostra.

**Resultados:** Foram incluídos 23 pacientes no presente estudo. À apresentação, a escala de coma de Glasgow variava entre 7-15, e da escala de NIHSS variava entre 7-24. No pré-operatório, as variações da escala de Glasgow eram de 4-12. À data de alta, a escala de NIHSS variava entre 2-25. Apenas um indivíduo em estudo teve alta do hospital com uma pontuação na escala modificada Rankin de 3, 34,8% com 4, 34,8% com 5, e 26,1% com 6. O volume médio nos exames de imagem à admissão foi de 141,36 cm<sup>3</sup> e previamente à cirurgia, foi de 356,013 cm<sup>3</sup>. 52,3% das cirurgias foram realizadas antes das 48 horas, e 47,8% após as 48 horas. A mortalidade ao ano foi de 43,5%.

**Conclusão:** Apesar da craniectomia estar estabelecida como um tratamento importante nos acidentes vasculares cerebrais da artéria cerebral média com formação de edema, concluímos que a mortalidade e morbidade se mantêm elevadas em relação a estudos prévios. Para além disso, 47,8% das cirurgias foram realizadas após as 48 horas, e 26,1% tinham uma idade superior a 60 anos, não favorecendo as recomendações atuais.

**Palavras-chave:** *Decompressive craniectomy, Brain infarction, middle cerebral artery infarction*

## Abstract

**Introduction:** Malignant infarction is defined as a stroke in the middle cerebral artery territory, with an infarction area superior to 50% associated with cerebral edema and brain herniation. This phenomenon happens in 1-10% of the supratentorial region infarctions and is associated with a high mortality rate. Usually it's accompanied by an altered mental state and characteristic imagological findings.

Decompressive craniectomy is a neurosurgical procedure that emerged as a complement to the usual medical therapy allowing a bigger tolerance to volume shifts in the brain and restitution of the intracranial pressure. This procedure is associated with a decrease in mortality rate around 50-75%, making this the best option available. Even though the procedure improves the overall prognosis, it also raises some ethical questions around the quality of life after the procedure.

**Main goals:** Evaluation of a series of patients submitted to the decompressive craniectomy after a middle cerebral artery infarction. The main goals include describing the symptoms at presentation, the imagological findings, the time from onset of the symptoms until the surgical procedure, complications of the procedure and remaining symptoms after treatment.

**Methods:** It was done a retrospective study of the population that realized a decompressive craniectomy after a middle cerebral artery infarction between 2012-2017. Descriptive statistics were made for a better understanding and characterization of the population.

**Results:** 23 patients were included in the present study. At presentation, the Glasgow coma scale had values between 7-15 and the NIHSS scale had values between 7-24. Before the surgery, the Glasgow coma scale varied between 4-12. At the end of the hospital stay, the NIHSS score had a range between 2-25. 4,4% patients had a modified Rankin scale of 3 at the end of the hospital stay, 34,8% of 4, 34,8% of 5, and 26,1% of 6. The mean volume of affected brain in the imagological tests at presentation was 141,36 cm<sup>3</sup> and before the surgery was 356,013 cm<sup>3</sup>, 52,3% of the surgeries occurred before the 48 hours but 47,8% were performed 48 hours after the onset of symptoms. The mortality rate one year after the acute event was 43,5%.

**Conclusions:** Despite being recognized as an important treatment for the malignant middle cerebral artery infarction, the mortality and morbidity rates associated with craniectomy remain high. Besides, 47,8% of the surgeries were performed after the 48 hours, and 26,1% were patients older than 60, which goes against the most recent guidelines.

**Key-words:** *Decompressive craniectomy, Brain infarction, middle cerebral artery infarction*

## **Lista de abreviaturas**

ACA: Artéria cerebral anterior

ACI: Artéria carótida interna

ACM: Artéria cerebral média

AHA/ASA: *American Heart Association/ American Stroke Association*

AIT: Acidente isquémico transitório

ASPECTS: *Alberta stroke program early CT Score*

AVC: acidente vascular cerebral

CBS: *clot burden score*

CHUP: Centro Hospitalar Universitário do Porto

CS: *collateral score*

DASH: *DWI ASPECTS $\leq$ 3, ACA territory involvement, M1 susceptibility vessel sign, and hyperglycemia (glucose $\geq$ 145 mg/dl)*

DECIMAL: *Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction*

DESTENY: *Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery*

ECG: escala de coma de Glasgow

EDEMA: *Enhanced Detection of Edema in Malignant Anterior Circulation Stroke*

EMR: escala modificada de Rankin

HAMLET: *Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial*

HeADDFIRST: *Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial*

NIHSS: *national institutes of health stroke scale*

RMN: ressonância magnética nuclear

SAOS: síndrome de apneia obstrutiva do sono

TAC: tomografia axial computadorizada



## Índice

Introdução .....	1
Definição e epidemiologia .....	1
Fisiopatologia .....	2
Algoritmos de risco de progressão.....	3
Estudos randomizados .....	3
Definição de bom e mau prognóstico .....	6
Indicações para craniectomia.....	6
Craniectomia, complicações e co-morbilidades.....	8
Mortalidade e prognóstico.....	9
Objetivos .....	11
Materiais e métodos .....	12
Resultados .....	14
Discussão .....	17
Limitações.....	21
Conclusão .....	22
Para investigação futura.....	23
Anexos .....	24
Anexo A – Escala de NIHSS <sup>46</sup> .....	24
Anexo B – Pontuação ASPECTS: A pontuação máxima é de 10, quando mais baixo, maior o risco de progressão. <sup>11</sup> .....	27
Anexo C – Circulação colateral (CS) <sup>52</sup> .....	28
Anexo D - <i>Clot burden score</i> (CBS) <sup>53</sup> .....	29
Anexo E – Pontuação DASH <sup>19</sup> .....	30
Anexo F - Pontuação EDEMA <sup>20</sup> .....	31
Anexo G - Escala de Rankin Modificada <sup>45</sup> .....	32
Anexo H – Normas de orientação clínica AHA/ASA <sup>2</sup> .....	33
Anexo I - Escala de coma de Glasgow <sup>54</sup> .....	34
Bibliografia.....	54

## Lista de tabelas

Tabela I - Comparação entre a amostra atual e critérios de inclusão de estudos prévios .....	35
Tabela II – Quadro resumo dos pacientes.....	36
Tabela III – Relação entre a idade e a mortalidade.....	37
Tabela IV – Relação entre a idade e o prognóstico (Dicotomia escala modificada de Rankin 0-3/4-6) .....	38
Tabela V – Relação entre a idade e o prognóstico (Dicotomia escala modificada de Rankin 0-4/5-6) .....	39
Tabela VI – Relação entre a localização e a mortalidade.....	40
Tabela VII – Relação entre a lateralização e o prognóstico .....	41
Tabela VIII – Relação entre a etiologia e mortalidade .....	42
Tabela IX - escala de coma de Glasgow inicial .....	43
Tabela X - Escala de NIHSS à entrada .....	44
Tabela XI - Escala de coma de Glasgow pré-operatória.....	45
Tabela XII - Escala de NIHSS à alta.....	46
Tabela XIII - Escala modifica de Rankin à alta .....	47
Tabela XIV – Relação entre a mortalidade e o tratamento intra-arterial .....	48
Tabela XV – Relação entre o tempo até à cirurgia e a mortalidade.....	49
Tabela XVI – Relação entre fatores de risco e etiologia.....	50
Tabela XVII - comparação entre estudos prévio, e o estudo atual. <sup>3,8,9,21-23</sup> .....	52

## Lista de imagens

Figura 1. Amostra total e após aplicação de critérios de inclusão e exclusão. Apenas um doente excluído por défices neurológicos prévios .....	53
--	----

## Introdução

### Definição e epidemiologia

As doenças cerebrovasculares são responsáveis por uma elevada mortalidade e morbidade a nível mundial. A principal causa de morte na primeira semana após um AVC isquémico é o edema cerebral.<sup>1</sup>

Não existe uma definição única para um enfarte maligno da artéria cerebral média, sendo a definição mais consensual, um acidente vascular cerebral, que atinge o território da artéria cerebral média, em que há geralmente isquemia superior a 50% do território da mesma, que se associa a edema cerebral, com risco de herniação transtentorial. O edema acompanha-se por deterioração concomitante do estado neurológico e alterações imagiológicas características, estando associado a elevada taxa de mortalidade.<sup>2-4</sup>

Os AVC da artéria cerebral média com formação de edema cerebral, correspondem apenas a 1-10% dos AVC supratentoriais. São mais comuns no sexo feminino e em idades mais jovens. A atrofia cerebral, característica do envelhecimento, torna estes indivíduos menos suscetíveis aos efeitos de uma lesão ocupante de espaço.<sup>2,5,6</sup>

O edema cerebral vai desenvolver-se entre o segundo e o quinto dia após o enfarte, estando associado a uma mortalidade de 80%, apesar do tratamento médico otimizado.<sup>2,7,8</sup>

A craniectomia descompressiva surgiu como complemento à terapia médica, uma vez que permite uma maior tolerância às alterações de volume cerebral e normalização da pressão intracraniana.<sup>5,9</sup>

Após a realização de vários estudos randomizados, foi estabelecida uma redução na mortalidade entre 50-75%.<sup>5</sup> Os vários estudos serviram de base à criação de normas de orientação clínica que definem as indicações para a cirurgia, e qual o tempo ideal para a sua realização.<sup>2,3,8-10</sup> Apesar de ser o tratamento com melhor prognóstico, a craniectomia ainda levanta algumas questões éticas, nomeadamente, em relação à qualidade de vida após a cirurgia.<sup>5</sup>

Alguns dos fatores de risco que podem condicionar o desenvolvimento de edema cerebral são, territórios vasculares isquémicos adicionais, atingimento superior a 50% da artéria cerebral média na TAC, um volume de enfarte superior a 145mL na ressonância magnética, variações anatómicas do polígono de Willis, antecedentes de acidentes vasculares cerebrais, oclusão carótida, e a circulação colateral.<sup>2,11</sup>

A escala de NIHSS (Anexo A) é geralmente >20 para enfartes no hemisfério dominante e >15 para enfartes no hemisfério não dominante.<sup>2,11</sup>

O sinal mais específico de edema cerebral é uma deterioração da consciência, que geralmente ocorre nos primeiros dois a três dias. É importante reconhecer outras manifestações precoces de edema cerebral, nomeadamente, alterações pupilares unilaterais, midríase variável, paralisia de adução, náuseas, vômitos e cefaleias. Pode haver um agravamento do défice força muscular já estabelecido. Uma diminuição precoce da consciência, está associada a um mau prognóstico. Alterações dos padrões respiratórios são sinais mais tardios.<sup>2,6,11-13</sup>

## **Fisiopatologia**

Durante o enfarte são definidas várias zonas; a zona central, em que não há perfusão ou esta é mínima, que geralmente não recupera mesmo após a reperfusão; A zona de penumbra, tem alguma perfusão, no entanto as células não são funcionais devido à falta de energia. Após a reperfusão esta zona pode recuperar a sua funcionalidade; E uma terceira zona, em que a perfusão está diminuída, mas as células ainda se encontram funcionais. Esta classificação não é estática, podendo alterar-se com a evolução do edema, a perda de função ocorre gradualmente do centro para a periferia.<sup>6</sup>

O edema cerebral após o enfarte ocorre em várias fases. A primeira fase deve-se à diminuição de produção de energia com a falência das bombas permutadoras de iões, havendo uma entrada de Na<sup>+</sup> para a célula e uma saída de K<sup>+</sup>. Estas alterações iónicas levam à entrada de água na célula, criando inicialmente um edema intracelular, com despolarização da membrana, que vão alterar as pressões oncóticas e hidrostáticas normais do cérebro. Este processo inicia-se alguns minutos após o evento isquémico e é denominado edema citotóxico.<sup>6,14,15</sup>

Ainda antes da rutura da barreira hemato-encefálica ocorre outra forma de edema, o edema iónico, que ocorre logo após o citotóxico, mas é extracelular. Este deve-se a uma desregulação dos canais iónicos, com passagem de Na<sup>+</sup> através da barreira hemato-encefálica, o que cria um gradiente que permite a passagem de cloro e água.<sup>6,14,15</sup>

Numa fase mais tardia, ocorre edema vasogénico, inflamação e morte celular programada. À medida que a necrose tecidual evolui, há rutura da barreira hemato-encefálica que deixa de ser funcionante e algumas moléculas começam a passar para o espaço extracelular, como a albumina, o dextrano ou imunoglobulinas. Este processo começa em aproximadamente 4-6h após o evento agudo, e pode demorar dias. A passagem de proteínas para o espaço extracelular vai provocar um movimento de água para o mesmo, agravando o edema. Uma vez que para ocorrer edema é

necessário perfusão, este começa na zona de penumbra e vai alastrando. Sendo o crânio um espaço fechado, o edema vai provocar a compressão das estruturas cerebrais, podendo levar a um desvio da linha média, a herniação cerebral e por fim à morte.<sup>6,14,15</sup>

### **Algoritmos de risco de progressão**

A evolução do edema cerebral era muitas vezes imprevisível, o que levou à necessidade da criação de algoritmos capazes de prever o risco de progressão. Os estudos não são consensuais no que respeita aos fatores de risco que são estatisticamente significativos em relação ao risco de progressão. Alguns dos fatores que parecem estar relacionados, são: o valor da escala de NIHSS, o ASPECTS (Anexo B), o CS (Anexo C), o CBS (Anexo D), envolvimento de territórios arteriais adicionais, o desvio na linha média, história prévia de AVC, realização prévia de trombectomia, hiperglicemia, entre outros.<sup>11,16,17</sup>

Algumas alterações nos exames de imagem são sugestivas de progressão para edema. Zonas de hipodensidade 6h após o início dos sintomas, e alterações num território maior do que um terço da artéria cerebral média são fatores de mau prognóstico. A imagem de difusão avaliada pela ressonância magnética, com um volume de lesão superior a 80-89 ml às 6h, ou >145 ml às 14h tem uma elevada especificidade, no entanto, é poucas vez considerada nos algoritmos preditivos devido à sua acessibilidade.<sup>2,18</sup>

A pontuação DASH (Anexo E), inclui o ASPECTS, envolvimento do território da artéria cerebral anterior, sinal de suscetibilidade de M1, e hiperglicemia. Uma pontuação de 4 está associado a um risco de 96,8% de progressão.<sup>11,19</sup>

A pontuação EDEMA (Anexo F), inclui o apagamento das cisternas basais, glicemia, trombólise ou trombectomia prévia, desvio da linha média e história de AVC prévio. Um resultado superior a 7 está associado a um valor preditivo positivo de 93%.<sup>20</sup>

### **Estudos randomizados**

Os primeiros estudos randomizados tiveram uma elevada importância, uma vez que a craniectomia de descompressão no AVC é um procedimento que está associado a grande controvérsia, principalmente pela incapacidade residual que provoca nos pacientes.<sup>3</sup>

Foram realizados diversos estudos randomizados, nomeadamente o DECIMAL, o DESTINY, o HAMLET e o HeADDFIRST. À exceção do HeADDFIRST, cujos indivíduos tinham idades compreendidas entre os 18 e os 75 anos, todos estes estudos foram realizados com indivíduos com idade inferior a 60 anos. Todos os estudos usaram como critérios de seleção o AVC da artéria

cerebral média, com ou sem territórios adicionais, um valor superior a 16-21 na escala de NIHSS, que podia ou não variar com o hemisfério afetado. Alguns incluíram ainda a pontuação de pelo menos 1 ponto, na categoria 1a da escala de NIHSS, correspondente a uma diminuição da consciência. Os parâmetros imagiológicos da TAC ou RM, incluíam pelo menos 50% do território da artéria cerebral média afetados ou um volume de enfarte superior a 145 cm<sup>3</sup> respetivamente. O último critério, era a possibilidade da cirurgia se realizar até as 36-96h, variando com o estudo. Um dos critérios mais importante de exclusão é a presença de défice neurológico prévio.<sup>3,8,9,21</sup>

Um dos primeiros estudos a ser realizado foi o DESTINY, que demonstrou uma diminuição da mortalidade, uma maior probabilidade de melhor prognóstico em relação aos indivíduos que realizaram apenas tratamento médico. No entanto, o número da amostra era pequeno para obter resultados estatisticamente significativos.<sup>8</sup>

No estudo DECIMAL, os resultados obtidos estão de acordo com aqueles obtidos no DESTINY, com uma diferença estatisticamente significativa na mortalidade, com redução de 52,8%. Para além disto, não foram registados pacientes com um ERM de 5, e obtiveram-se diferenças significativas para os valores de 3 e 4, na escala de Rankin (Anexo G). Um melhor prognóstico foi também associado a idades mais jovens.<sup>3</sup>

Um terceiro estudo, o HAMLET, veio complementar os anteriores, no entanto, os resultados não foram tão significativos, um dos principais motivos foi o facto de o limite máximo de tempo até à realização da cirurgia ter sido de 96h. Apesar de não corroborar completamente os estudos prévios, foi importante para estabelecer um tempo até ao qual a cirurgia tem um impacto significativo. Assim sendo, com base nestes três estudos, concluiu-se que a cirurgia até às 48 horas está associada a uma menor mortalidade e a um melhor prognóstico.<sup>3,8,9</sup>

Foram realizados diversos estudos randomizados que vieram comprovar o impacto da craniectomia na mortalidade após um AVC maligno da artéria cerebral média, no entanto, estes estudos foram realizados em indivíduos com idades inferiores a 60 anos. Uma vez que cerca de 50% dos indivíduos afetados tem mais de 60 anos foi necessário procurar evidência do impacto da cirurgia nesta faixa etária. Um dos estudos com maior impacto foi o DESTINY II. Que concluiu uma redução da mortalidade em relação ao tratamento médico, mas uma menor diminuição da morbidade, em relação aos pacientes mais jovens submetidos à cirurgia.<sup>22,23</sup>

Mais recentemente foi realizado o estudo randomizado HeADDFIRST, os resultados neste estudo foram um pouco discordantes, tendo em conta que obtiveram uma menor taxa de mortalidade no grupo médico em relação aos estudos anteriores, sugerindo que isto se deve à estipulação de um protocolo de atuação médica mais uniforme.<sup>21</sup>

O tratamento médico variou entre os diferentes estudos. Algumas das intervenções utilizadas foram, a terapia osmótica com manitol ou hidroxietil, intubação e ventilação mecânica, nos casos de insuficiência respiratória, hiperventilação, monitorização invasiva da pressão intracraniana, sedação, tratamento da hipertensão se valores tensionais superiores a 220/120 mmHg, elevação da cabeceira a 30º, manutenção de normotermia, normoglicemia e euvolemia, profilaxia de trombose venosa profunda, uso de profilaxia para convulsões ao critério do médico responsável ou indução de hipotermia para evitar a progressão do edema cerebral. Para além de não haver um protocolo universal, algumas destas medidas, com a hipotermia induzida ou a hiperventilação, não tem evidência científica suficiente para comprovar os seus benefícios.<sup>3,8,9,21,22</sup>

Resumindo, nestes estudos, foram criados dois grupos, um de controlo sujeito ao tratamento médico otimizado e um grupo sujeito a hemicraniectomia. Para além da mortalidade e da incapacidade pós cirúrgica, foram ainda estudados, o estado neurológico pela escala de NIHSS, o impacto nas atividades da vida diária através do índice de Barthel, e a depressão pela *Hamilton depression rating scale*, entre outros. Verifica-se uma diminuição significativa da mortalidade entre o grupo cirúrgico e o grupo de controlo, no entanto em menor grau do que nos indivíduos com menos de 60 anos. Aos 6 meses, se dividirmos os resultados em bom prognóstico compreendendo uma escala de Rankin entre 0-3 e mau prognóstico 4-6, então os resultados não foram significativos, no entanto, se consideramos como bom prognóstico uma escala de Rankin entre 0-4, os resultados são estatisticamente significativos, favorecendo o grupo sujeito a cirurgia. Em nenhum dos grupos houveram pacientes com valores entre 0-2 na escala de Rankin. Após um ano de seguimento, o grupo cirúrgico tinha resultados significativamente superiores nos vários parâmetros estudados. A complicação mais frequente no grupo cirúrgico, foi a infeção, enquanto que no grupo médico foi a herniação cerebral. Os sintomas depressivos são comuns nos pacientes que sofreram um AVC e os seus resultados são semelhantes aos do grupo sujeito a terapêutica médica e a outros pacientes com AVC de menor gravidade.<sup>22,23</sup>



## **Definição de bom e mau prognóstico**

Um dos pontos mais importantes de definir, é o prognóstico após a cirurgia, e aquilo que é considerado como um bom, ou mau prognóstico. Grande parte dos estudos randomizados, como o HAMLET, o DECIMAL ou o DESTINY consideraram uma pontuação de 0-3 na escala modificada de Rankin como um resultado razoável, e de 4-6 como desfavorável. No entanto, a dicotomia, bom prognóstico (0-4) e prognóstico desfavorável (5-6), também foi avaliada em alguns destes estudos. Apesar da pontuação 4 não ser em geral considerado um bom prognóstico, tendo em conta a severidade do AVC associado a edema cerebral e a sua elevada mortalidade, o valor de 4 é muitas vezes considerado aceitável.<sup>3,8,9,24</sup>

Alguns dos fatores relacionados com escolha daquele que seria o pior prognóstico aceitável, são a idade e o hemisfério afetado, uma vez que existe uma tendência a aceitar um valor mais elevado caso não haja alterações da linguagem. Os indivíduos com menos de 70 anos, consideram o valor de 3, como pior resultado possível. Os indivíduos com idade superior a 70 anos tem dificuldade a aceitar valores superiores na escala de Rankin.<sup>25</sup>

Entres as várias especialidades médicas, tantos os neurocirurgiões como os neurologistas, consideram 5 um valor não aceitável, no entanto uma maior proporção de neurologistas, em relação aos neurocirurgiões, considera 4 como um bom prognóstico.<sup>26</sup> Em vários estudos o prognóstico mais aceite é o 3. Havendo uma diferença significativa entre o sexo masculino e o feminino, sendo que o primeiro tem maior probabilidade de aceitar um pior resultado.<sup>24</sup>

## **Indicações para craniectomia**

Não existem critérios de diagnóstico objetivos, o médico deve estar atento ao estado neurológico do paciente e à sua possível deterioração, bem como exames de imagem seriados para identificar doentes de risco.<sup>2</sup>

Sendo a craniectomia um procedimento que pode ser necessário para a sobrevivência, se realizada atempadamente, foi necessário criar normas de orientação clínica para estabelecer quando e a quem é adequado realizar a cirurgia. A incapacidade após a cirurgia, pode ser evitada se a referência for atempada, antes do estabelecimento definitivo dos défices.<sup>10</sup>

A craniectomia deve ser considerada em pacientes com enfarte correspondente à artéria cerebral média e que cumpram os seguintes critérios<sup>10</sup>:

- Idade menor ou igual a 60 anos;

- Manifestações clínicas de enfarte do território da artéria cerebral média e uma pontuação na escala de NIHSS > 15;
- Diminuição da consciência, com uma pontuação de 1 ou mais no item 1a da escala de NIHSS;
- Sinais de enfarte na TAC com pelo menos 50% do território da artéria cerebral média afetada, com ou sem enfarte concomitante da artéria cerebral anterior e/ou posterior, ou um volume de enfarte superior a 145 cm<sup>3</sup> na imagem de difusão da ressonância magnética.

Segunda a American Heart Association/American Stroke Association, a cirurgia é recomendada quando<sup>2</sup>:

- Um paciente <60 anos, com enfarte da artéria cerebral média unilateral, com deterioração neurológica em 48 horas apesar de terapêutica médica otimizada, a craniectomia de decompressão com expansão da dura é eficaz.
- É razoável assumir que a diminuição da consciência é atribuível ao edema cerebral, e considerá-la um critério de seleção para a cirurgia.
- A eficácia da craniectomia descompressiva em paciente com idade superior a 60 anos é incerta.

O prognóstico é dependente da idade, e apesar de reduzir a taxa de mortalidade neste grupo de indivíduos, é expectável um grau de incapacidade superior. Tal facto, não é impeditivo da realização da cirurgia, mas cada caso deve ser ponderado individualmente.<sup>22,23</sup>

Para além do tratamento cirúrgico, existem indicações da AHA/ASA específicas para o tratamento de suporte de pacientes com edema cerebral, que se encontram no anexo H.<sup>2</sup>

Parece haver uma relação entre a velocidade de crescimento da zona de isquemia na TAC e a necessidade de cirurgia, uma vez que aqueles que não necessitaram de cirurgia foram os que apresentaram uma taxa de crescimento mais lento, e uma menor zona de isquemia. A necessidade de cirurgia foi avaliada por uma deterioração do estado clínico, com ou sem sinais de herniação. Não pareceu haver diferenças no prognóstico aos 3 meses, nas cirurgias realizadas em menos de 24h ou entre as 24-48h, no entanto, cirurgias após as 72h estão associadas a um pior prognóstico, correspondendo o período entre as 48-72 horas a uma zona cinzenta.<sup>27</sup>

## **Craniectomia, complicações e co-morbilidades**

A craniectomia consiste num procedimento cirúrgico em que parte do escalpe é rebatido, expondo o osso frontal, parietal e temporal. É removida uma porção óssea com pelo menos 12 centímetros de diâmetro. O osso é reservado artificialmente num banco de tecidos, sendo conservado a baixas temperaturas ou no plano subcutâneo da parede abdominal. Após a remoção óssea, pode ser realizada uma incisão cruzada na dura, duroplastia com substitutos biológicos ou sintéticos, de forma a permitir a expansão do tecido cerebral edemaciado. Há ainda a possibilidade de remover uma parte do tecido necrosado, não sendo sempre realizado, uma vez que podem ser removidas áreas de tecido saudáveis.<sup>11,28-30</sup>

Após a craniectomia, deve ser realizada uma cranioplastia com um enxerto de osso do paciente ou com material artificial. O osso é uma opção barata, acessível e com potencial de crescimento, no entanto uma das possíveis complicações, é a reabsorção do mesmo. O tempo ideal para a cranioplastia ainda não está determinado, gerando ainda alguma controvérsia.<sup>31</sup>

Apesar de se realizar este procedimento cirúrgico para prevenir a morte por edema cerebral, a herniação pode ocorrer mesmo após o procedimento. Alguns dos fatores que parecem condicionar esta herniação, são atingimento concomitante da artéria cerebral anterior, menor comprimento da área da craniectomia e não centrada na zona de isquemia.<sup>29</sup>

Como todos os procedimentos invasivos, a craniectomia de descompressão também complicações associadas, dividindo-se em precoces e tardias. Dentro das complicações precoces, temos, hemorragias ou expansão de hematomas, herniação cerebral, fístula de líquido cefalorraquidiano, infeção e epilepsia/convulsões. Nas complicações tardias, temos a formação de um higroma, hidrocefalia ou síndrome do trefinado/craniectomizado.<sup>32,33</sup> Os indivíduos com um valor inferior a 8 na escala de coma de Glasgow e/ou idade superior a 65 anos, tem risco acrescido de complicações.<sup>34</sup>

As complicações vasculares, como a hemorragia ou a formação de hematomas, são umas das complicações mais precoces. As lesões isquémicas podem sofrer transformação hemorrágica, e, para além disso, alguns autores sugerem que a formação de hematoma se pode dever à perda do efeito hemostático da pressão criada na calote craniana.<sup>32,33</sup>

Complicações da ferida cirúrgica como deiscência da anastomose, para além de uma complicação em si, promovem o aparecimento de fístulas de líquido cefalorraquidiano e de infeções, que podem ser superficiais, ou afetar o parênquima cerebral.<sup>33</sup>

A epilepsia e as convulsões são uma das possíveis complicações, dois mecanismos são propostos, um aumento da excitabilidade e uma diminuição do limiar convulsivo.<sup>33,35</sup>

As complicações reportadas mais frequentemente no grupo cirúrgico foram a infecções, enquanto que no grupo médico foi a herniação cerebral.<sup>22,23</sup>

A intervenção cirúrgica invasiva pode causar uma alteração nos mecanismos normais de circulação do líquido cefalorraquidiano. Esta anormal circulação do mesmo, pode levar ao aparecimento de higromas, ou hidrocefalia. Ambos estão associados a um pior prognóstico. No entanto, o higroma costuma resolver espontaneamente. O tempo em que é realizada a cranioplastia é importante para a ocorrência de hidrocefalia, sendo que uma intervenção precoce, acarreta um maior risco de o vir a desenvolver. Esta é uma complicação que pode ocorrer em até 10% dos doentes.<sup>33,36,37</sup>

A síndrome do craniectomizado, pode ocorrer precocemente ou após vários anos. Ocorre por afundamento do escalpe, devido à falta de suporte ósseo. Esta alteração, vai ser responsável por um anormal fluxo sanguíneo, que vai provocar desde manifestações motoras, até alterações psicossomáticas.<sup>32,33</sup>

## **Mortalidade e prognóstico**

A mortalidade de um AVC isquémico com edema cerebral sem craniectomia descompressiva é muito elevada, sendo relatadas taxas de mortalidade até 80%.<sup>9</sup> A cirurgia diminui a taxa de mortalidade entre 50-75%, no entanto a incapacidade resultante deste procedimento ainda é bastante elevada.<sup>38</sup>

O prognóstico à saída do hospital pode melhorar após alguns meses, no entanto os indivíduos em que foi reportada esta melhoria são em média 10 anos mais novos do que aqueles com escalas de Rankin superiores. O prognóstico dos indivíduos com atingimento apenas da artéria cerebral média ou com atingimento concomitante da artéria cerebral anterior ou posterior, não tem uma diferença estatisticamente significativa em termos de incapacidade. No entanto, um fator que contribui para um pior prognóstico, é a necessidade de uma segunda intervenção devido a deterioração do estado clínico, o que é mais frequente nos indivíduos com atingimento do território da artéria cerebral anterior.<sup>38</sup>

Para além da cirurgia, um fator que parece ser indicativo de prognóstico é a escala de coma de Glasgow (Anexo I). Os pacientes que recuperaram com uma ERM  $\leq 3$  apresentavam uma ECG significativamente superior à entrada no hospital, sugerindo que o dano adquirido previamente à cirurgia, foi maioritariamente responsável pela incapacidade após a mesma.<sup>38</sup>

Apesar dos sobreviventes com isquemia adicional da artéria cerebral anterior ou posterior terem uma morbidade semelhante à dos indivíduos apenas com atingimento da cerebral média, este é um dos fatores capaz de prever a morte intra-hospitalar. Outros fatores, como idade, pontuação na escala de NIHSS > 18, um tempo prolongado desde o início dos sintomas até à cirurgia, e o desvio da linha média podem ser indicadores de mortalidade precoce, no entanto, nem todos os resultados são concordantes.<sup>5,38</sup>

## **Objetivos**

Caracterizar uma série consecutiva de doentes submetidos a craniectomia de descompressão após um acidente vascular cerebral e comparação com a literatura, em relação aos sintomas de apresentação, alterações presentes nos exames complementares de diagnóstico, tempo decorrente desde o aparecimento dos sintomas até à cirurgia, complicações decorrentes da cirurgia, sintomas patentes após o tratamento cirúrgico. Não sendo um estudo comparativo, estudar, a relação entre a mortalidade com a idade ou o tempo de cirurgia, e também o prognóstico.

## **Materiais e métodos**

Foi realizado um estudo retrospectivo da população de doentes submetidos a craniectomia de descompressão, após AVC isquémico da ACM no Centro Hospitalar Universitário do Porto, entre 2012 e 2017.

Neste estudo foram incluídos todos os pacientes com AVC isquémico do território da artéria cerebral média com ou sem atingimento concomitante da ACA, pelo que estão incluídos pacientes com AVC na artéria cerebral média, bem como na artéria carótida interna. São também critérios de inclusão, idade superior a 18 anos e com progressão para edema cerebral. Critérios menos restritos, comparativamente aos estudos randomizados (Tabela I) São critérios de exclusão, défices neurológicos prévios, bem como AVC hemorrágicos. Os doentes foram selecionados, através do cruzamento entre o código da patologia, e o código do procedimento.

Foram estudadas as seguintes variáveis:

- Localização (ACM/ACI).
- Lateralização (Esquerda/Direita).
- Sexo (Feminino/Masculino).
- Idade, que é dividida nas seguintes categorias: idade menor ou igual a 60 anos, ou superior a 60 anos.
- Fatores de risco (presentes/ausentes): Hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, tabagismo, fibrilação auricular, AVC/AIT prévios, SAOS, doença arterial periférica.
- Sintomas à apresentação: Hemiparésia, hipostesia, paralisia facial, disartria, anosognosia/somatognosia, desvio conjugado do olhar.
- Escala de coma de Glasgow à data de entrada e a escala previamente à cirurgia.
- Escala de NIHSS à data de entrada, e à data de alta do CHUP.
- Escala modificada de Rankin à data de alta.
- Etiologia: desconhecida, cardioembólica, aterosclerótica, disseção carotídea.
- Tratamento médico prévio à cirurgia: não estabelecido, trombólise, trombectomia, ambos. As técnicas farmacológicas e não farmacológicas usadas para a redução do edema cerebral não foram avaliadas.
- Volume de edema cerebral na TAC, número de TAC realizadas, média de horas até à realização da TAC.
- Tempo decorrido desde o início dos sintomas até à cirurgia: <24h, 24-48h, >48h
- Tempo de internamento.
- Mortalidade aos 30 dias, e mortalidade ao ano.

- Causa da morte.

Os dados foram colhidos de forma retrospectiva, com base no processo clínico eletrônico do paciente e com acesso a exames auxiliares de diagnóstico. O volume de edema cerebral foi calculado usando a fórmula  $ABC/2$  que inclui o comprimento da zona de edema, a largura, a espessura do corte na TAC, e o número de cortes com a percentagem de área afetada, estando esta dividida em  $\geq 75\%$ , 25-75%, e  $< 25\%$ , tendo uma ponderação, de 1, 0,5 e 0, respectivamente. A análise estatística foi realizada recorrendo ao programa IBM SPSS statistics 24. Foi realizada a estatística descritiva dos vários parâmetros, com recorrência ao cálculo da frequência absoluta e relativa, média, mediana, moda e desvio padrão.

O estudo foi aprovado pela comissão de ética (Nº/REFº2018.2496(216DEFI/215-CES).



## Resultados

Após aplicar os critérios de inclusão e exclusão, e tendo em conta que é uma complicação rara, a amostra tem um total de 23 indivíduos. Foi excluído apenas um indivíduo por défices neurológicos prévios (Tabela II).

Destes 23 indivíduos, 13 (56,5%) eram do sexo masculino e 10 (43,5%) são do sexo feminino. A idade média de apresentação foi 51,87 anos, com idades compreendidas entre os 21 e os 69 anos. Destes 17 (73,9%) tinham uma idade menor ou igual a 60 anos, e os restantes 6 (26,1%) uma idade superior a 60 anos. O prognóstico e a mortalidade, demonstraram resultados diferentes de acordo com a idade (Tabelas III, IV e V).

Em relação ao território afetado, apenas 3 (13,04%) tiveram um AVC com origem na artéria carótida interna, os restantes ocorreram na artéria cerebral média. A mortalidade variou com a localização (Tabela VI). Em relação à lateralização, 8 (34,8%) ocorreram no hemisfério esquerdo, e os restantes 15 (65,2%) no hemisfério direito. O prognóstico variou com a lateralização (Tabela VII). A etiologia, foi desconhecida em 43,5% dos casos, seguindo-se a cardioembólica em 26,1%, depois a disseção carotídea em 21,7% e por fim a aterosclerótica em 8,7% dos casos. A taxa de mortalidade variou com a etiologia (Tabela VIII).

Em relação aos fatores de risco, 43,5% tinham dislipidemia, 39,1% eram hipertensos, 21,7% eram obesos, 21,7% eram fumadores, 13,0% eram diabéticos, 13,0% tinham fibrilação auricular, 8,7% tinha história de AVC/AIT prévio, 4,3% tinham SAOS, e por último, 4,3% tinham doença arterial periférica diagnosticada.

Nos sintomas à apresentação, todos os doentes apresentaram hemiparesia de acordo com o hemisfério afetado. Para além disso, 60,9% apresentavam desvio conjugado do olhar, 47,8% paralisia facial, 39,1% hipostesia, 33,3% apresentaram afasia, 26,1% disartria e 17,4% anosognosia/assomatognosia.

A escala de Rankin modificada prévia ao evento era 0 em todos os participantes. A escala de coma de Glasgow variou entre 7-15, com uma mediana de 13 (Tabela IX), e a escala de NIHSS variou entre 7-24, com uma mediana de 15 (Tabela X). Dividindo o NIHSS em  $\leq 18$  ou  $> 18$ , temos 17 (73,9%) dos pacientes com um NIHSS  $\leq 18$  e os restantes com um NIHSS  $> 18$ .

A escala de coma de Glasgow foi calculada no momento da admissão e no momento pré-operatório. No momento pré-operatório, o intervalo de valores era de 4-12, com uma mediana de 8 (Tabela XI). Para o cálculo da escala de NIHSS à data de alta, apenas 17 indivíduos foram

contabilizados, uma vez que 6 faleceram ainda no internamento. A escala de NIHSS à data de alta, variou entre 2-25, com uma mediana de 10 (Tabela XII).

Analisando a escala de Rankin modificada à data de transferência do Hospital de Santo António, apenas um paciente saiu com uma escala de 3, tendo oito pacientes saído com uma escala de 4 e oito com uma escala de 5. Seis dos pacientes faleceram no decorrer do internamento, pelo que apresentam um valor de 6 na escala de Rankin (Tabela XIII). Dividindo os pacientes em categorias de bom prognóstico e mau prognóstico, considerando primeiro de 0-3 bom prognóstico e 4-6 mau prognóstico, e posteriormente 0-4, bom prognóstico e 5-6 mau prognóstico. Considerando a primeira divisão, apenas 1 paciente se insere na categoria de bom prognóstico. Considerando a segunda divisão, 9 (39,1%) pacientes apresentam bom prognóstico.

Em relação ao tratamento prévio à cirurgia, o tratamento foi desconhecido em 6 (26,1%) pacientes, 6 (26,1%) realizaram apenas trombólise, 2 realizaram apenas trombectomia (8,7%) e 9 (39,1%) realizaram ambos os tratamentos. A mortalidade variou com o tipo de tratamento (Tabela XIV).

Em relação aos exames de imagem, todos realizaram TAC à admissão. Dos 23 pacientes elegíveis, 19 realizaram uma segunda TAC, em média 22,71 horas após a admissão, tendo a mais precoce sido realizada apenas 1,5h após a admissão e a mais tardia, 60 horas após a admissão. Uma terceira TAC já foi realizada em 13 dos pacientes, com uma média de 43,81 horas após a admissão. Apenas 2 pacientes realizaram um quarto exame, com uma média de 47 horas.

O volume da área edemaciada foi calculado à admissão e na TAC pré-operatória. A média obtida na TAC à admissão foi de 141,36cm<sup>3</sup> e na TAC prévia à cirurgia foi de 356,013cm<sup>3</sup>.

O tempo médio desde a admissão até à cirurgia foi dividido em <24h, 24-48horas e >48h. 21,7% dos pacientes realizaram a cirurgia menos de 24 horas após a admissão, 30,4% entre as 24-48h e 47,8% após as 48h. O total de cirurgias realizadas até às 48 horas foi de 52,2%. A relação entre a mortalidade e o tempo até à cirurgia, encontra-se em anexo, na tabela XV.

A mortalidade ao ano foi de 47,8% (11 pacientes), destes 7 morreram no hospital. Apesar de ser possível estimar a mortalidade, 3 dos pacientes perderam o seguimento pelo que não é possível saber se a morte foi intra ou extra-hospitalar. A mortalidade aos 30 dias foi de 26,1% (6 pacientes). Não foi possível apurar a causa de morte em 5 dos pacientes, 4 faleceram devido à progressão do edema cerebral, 2 decorrentes de complicações infecciosas.

O número médio de dias de internamento no CHUP foi de 44,78 dias, variando entre 2 a 556 dias. A média de internamento noutros hospitais foi de 47,57 dias, não tendo entrado neste cálculo

quatro dos indivíduos cujo seguimento foi perdido. No total a média do tempo de internamento foi de 67,84 dias e a mediana foi de 37 dias.

## Discussão

Após a realização de vários estudos randomizados, que parecem indicar uma redução da mortalidade e concomitantemente uma melhoria do prognóstico, os resultados deste procedimento continuam a ser debatíveis.<sup>3,8,9,21,22</sup> A idade média dos pacientes neste estudo foi de 51, 57 anos, o que vai de encontro aos estudos já realizados, uma vez que é a complicação mais frequente em indivíduos mais novos. Apesar de vários estudos referirem uma maior incidência em mulheres, na presente casuística, a percentagem de homens afetados é superior. No entanto, tendo em conta o tamanho da amostra, esta não é representativa da população.<sup>2,4,6</sup> Quando divididos em idades inferiores ou superiores a 60 anos, sabemos que 26,1% dos indivíduos tinham uma idade superior a 60. De acordo com as atuais normas de orientação clínica, esta modalidade terapêutica está indicada em pacientes com idades inferiores ou iguais a 60 anos, após a qual a decisão deve ser individualizada.<sup>2</sup> No grupo mais jovem, a mortalidade foi de 47,1%, enquanto nos indivíduos mais velhos foi de 50%. Já em relação à EMR, 64,7% dos pacientes mais jovem apresentaram um valor entre 5-6, e nos pacientes mais velhos, apenas 50% apresentaram estes valores. O paciente com o valor de 3 na EMR tinha menos de 60 anos.

Os pacientes com acidentes vasculares cerebrais, são geralmente pacientes com múltiplas comorbilidades, que podem ser responsáveis pela etiologia do AVC. De uma forma geral, a etiologia pode ser dividida em AVC de causa trombóticas, cardioembólica ou por hipoperfusão cerebral.<sup>39</sup> A co-morbilidade mais frequente foi a dislipidemia seguida de hipertensão. Para além disso, alguns pacientes tinham obesidade, tabagismo, fibrilação auricular, doença arterial periférica e história anterior de AIT/AVC. Em relação à etiologia, foi desconhecida na grande maioria dos casos, seguida da cardioembólica, disseção carotídea e aterosclerótica. Apesar de não ter sido estudado devido ao tamanho da amostra, os pacientes com disseção carotídea parecem ser aqueles com menor número de fatores de risco (Tabela XVI). No grupo da etiologia desconhecida, a taxa de mortalidade foi de 50%, no grupo dos enfartes com origem cardioembólica, a taxa de mortalidade foi de 50%. No grupo da disseção carotídea, a taxa de mortalidade foi de 60%. No grupo com etiologia aterosclerótica, nenhum dos indivíduos faleceu.

Apenas 3 pacientes tiveram atingimento concomitante da artéria cerebral média e cerebral anterior, devido ao local de obstrução na artéria carótica interna. Em relação à lateralização, a maioria ocorreu no hemisfério direito. Apesar de não ser possível comparar a mortalidade e o prognóstico entre o atingimento da artéria cerebral média apenas e da artéria cerebral média e anterior, todos os pacientes com atingimento da artéria carótida interna, faleceram. Apesar do atingimento de mais do que um território não estar associado a um pior prognóstico, está

associado a uma maior taxa de reintervenção, e concomitantemente a uma maior taxa de mortalidade.<sup>38</sup> Utilizando a dicotomia, bom prognóstico (0-4) e mau prognóstico (5-6), 85,7% dos AVC da ACM esquerda tiveram mau prognóstico, e 38,5% dos AVC da ACM direita tiveram mau prognóstico.

Os sintomas à apresentação foram concordantes com o território da artéria cerebral média, sendo que a afasia apenas ocorreu nos enfartes do hemisfério esquerdo e a assomatognosia/anosognosia, nos enfartes do hemisfério direito.

A escala de coma de Glasgow, é uma escala de avaliação neurológica, que parece também ter valor prognóstico, especialmente quando usados valores seriados que parecem demonstrar uma tendência. Tem como grande desvantagem ser dependente do observador. Avalia três parâmetros, a resposta ocular, a resposta verbal, e a resposta motora. Varia de 3 (coma profundo) a 15 (consciência normal).<sup>40-42</sup>

A escala modificada de Rankin, está validada para pacientes após um AVC, no entanto, a sua subjetividade é uma das suas maiores falhas. Uma entrevista definida com perguntas fechadas parece diminuir a subjetividade da mesma.<sup>43-45</sup>

A escala de NIHSS, indica a severidade de um enfarte e tem relação com a imagem, tanto na TAC, como na ressonância magnética. Se realizado até 48 horas após o enfarte, pode ser relacionado com o prognóstico aos três meses e ao ano. Se a pontuação for menor ou igual a 4, a probabilidade de uma recuperação total é elevada. Apesar de ser uma escala com boa correlação, alguns dos componentes são mais subjetivos entre observadores, e outros estão muito dependentes do nível de consciência. Um estudo concluiu que por cada ponto que aumenta na escala de NIHSS, a probabilidade de um prognóstico favorável diminui em cerca de 24% aos sete dias e 17% aos três meses. Indivíduos com uma pontuação superior a seis, tem uma probabilidade três vezes superior de serem colocados numa unidade de cuidados continuados, e uma probabilidade oito vezes superior de necessitarem de reabilitação.<sup>46-49</sup>

Na admissão foram apenas calculadas a escala de NIHSS e a ECG. A escala de coma de Glasgow variou entre 7-15, com uma mediana de 13 à admissão, que corresponde a uma diminuição ligeira da consciência. A escala de NIHSS variou entre 7-24, com uma mediana de 15, que corresponde a défices severos. Em diferentes estudos, foram usados diferentes valores da escala de NIHSS como preditores de mau prognóstico, que variavam nomeadamente com o hemisfério afetado. No entanto, o valor de NIHSS de 18, foi identificado como um fator de mau prognóstico. Apenas seis dos pacientes apresentavam uma pontuação superior a 18. No entanto, apenas dois destes pacientes faleceram. Apenas 1 paciente teve uma pontuação de 4 quando o NIHSS foi superior a

18, enquanto 47,06% dos pacientes com NIHSS menor ou igual a 18, tiveram uma pontuação de 3 ou 4.<sup>5,38,40,47</sup> Devido ao tamanho da amostra, não é possível estabelecer uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

A escala de coma foi também calculada no momento pré-operatório, com um intervalo de valores entre 4-12, com uma mediana de 8, ou seja, uma diminuição severa da consciência. Tendo em conta que o sinal mais específico de edema cerebral é uma diminuição da consciência, e que esta deterioração ocorre nos primeiros dois a três dias, podemos concluir que a diminuição da escala de coma de Glasgow comprova uma diminuição acentuada da consciência.<sup>2,11</sup>

No momento da alta do CHUP, foi novamente calculada a escala de NIHSS e efetuou-se o cálculo da escala modificada de Rankin. No momento da alta a escala de NIHSS variou entre 2-25, com uma mediana de 10. Destes 17 pacientes, três foram para o domicílio, dois para uma U e os restantes continuaram o seu internamento na área de residência, o que está de acordo com os valores da escala de NIHSS.<sup>48</sup>

Após um AVC, o tempo de recuperação funcional vai depender da severidade do AVC, e do grau de défices neurológicos. Para além disso, a recuperação vai depender de uma grande quantidade de fatores individuais. A maioria dos pacientes atingem o máximo de recuperação motora nos primeiros meses após a lesão, sendo que esta pode não ser uma recuperação total.<sup>50,51</sup> O cálculo da escala de Rankin foi efetuado à data de alta do CHUP, uma vez que os pacientes tiveram diferentes destinos à alta, a diferentes tempos, e isto pode ser uma limitação importante. Na grande maioria dos estudos, a escala de Rankin foi dividida em bom e mau prognóstico, em alguns a escala foi dividida como bom prognóstico sendo [0-3], ou então [0-4]. Se considerarmos a primeira, apenas uma paciente tinha bom prognóstico à data de alta. Se considerarmos a segunda hipótese, 9 pacientes encontram-se na categoria de bom prognóstico. No entanto, 34,8% apresentaram um valor de 5 na escala modificada de Rankin, o que significa que são pacientes extremamente dependentes, sendo que dois acabaram por falecer após a alta no CHUP.

O tratamento médico do AVC mais frequentemente realizado foi a trombólise em conjunto com a trombectomia. Em segundo lugar, encontra-se a trombólise isolada, e por fim dois pacientes realizaram trombectomia isoladamente. Em seis pacientes não foi possível estabelecer o tratamento intra-arterial prévio. Os pacientes que realizaram trombólise isolada parecem ser aqueles com maior mortalidade, com uma taxa de 83,3%. A trombectomia teve uma taxa de mortalidade de 50%, no entanto apenas dois pacientes foram submetidos a este procedimento isoladamente. Por fim, os com menor mortalidade foram os submetidos a ambos os procedimentos, com taxa de mortalidade de 33,3%. No entanto, devido ao tamanho da amostra,

seriam necessários mais estudos, para apurar se algum tipo de tratamento está associado ou não a maior mortalidade. O tratamento prévio está associado a uma menor probabilidade de malignização, sendo considerado em alguns algoritmos, como o EDEMA.<sup>20</sup>

Todos os pacientes realizaram exames de imagem à admissão, e a grande maioria realizaram uma segunda TAC, e ainda uma terceira e quarta. A média de tempo foi sempre inferior às 48 horas, no entanto, o valor máximo foi de 120 até à terceira TAC. A média do volume cerebral afetado, aumentou de 141,36 cm<sup>3</sup> para 356,01 cm<sup>3</sup>. Isto demonstra que pacientes em risco de desenvolver edema cerebral, beneficiam de TAC seriadas, sejam elas por elevada suspeita ou motivadas por deterioração clínica, uma vez que demonstram uma clara evolução do edema. Parece haver uma deterioração imagiológica previamente à clínica, isto implica que pacientes de alto risco possam beneficiar de exames de imagem seriados, mesmo na ausência de alterações da consciência ou agravamentos dos défices neurológicos.

O tempo médio até à cirurgia foi dividido nas primeiras 24 horas, das 24-48 horas e após as 48 horas. De acordo com as atuais normas de orientação clínica a cirurgia só é recomendada até às 48 horas e a cirurgia após as 72h está associada a um pior prognóstico. Apenas 52,3% dos pacientes foram operados antes das 48 horas, tendo a maioria destes sido operados entre as 24-48 horas. Dos submetidos à cirurgia antes das 48 horas 50% acabaram por falecer, e naqueles submetidos a cirurgia após as 48 horas, 45,5% acabaram por falecer.<sup>2,27</sup>

A mortalidade ao ano foi quase 50%, apesar de a craniectomia reduzir a mortalidade nos pacientes com edema cerebral. Uma vez que não se trata de um estudo caso-controlo, não é possível comparar com a mortalidade na ausência de cirurgia. Destes, 26,9% faleceram nos primeiros 30 dias. A principal causa de morte foi a progressão do edema cerebral, havendo dois dos pacientes que morreram com complicações infecciosas, nomeadamente pneumonia de aspiração e meningite. Em 3 dos pacientes não foi possível estabelecer uma causa de morte e se esta ocorreu em meio intra ou extra-hospitalar, devido a perda de seguimento. O tempo médio de internamento no CHUP foi superior a um mês, e semelhante aos hospitais da zona de residência. Apesar de não ter sido possível apurar os dias de internamento total para todos os pacientes, sabemos que esta é uma complicação com alta mortalidade e morbilidade, e com um tempo de internamento longo e custos hospitalares elevados.

Em suma, quando comparados com estudo prévios, o atual estudo obteve resultados muito aquém do esperado (tabela XVII).

## **Limitações**

Algumas das limitações ao atual estudo são inerentes aos estudos retrospectivos, como dados incompletos, e variação interpessoal dos registos clínicos. O tamanho da amostra é aqui uma limitação importante. Nomeadamente, a relação entre a mortalidade e a severidade inicial ou a mortalidade e o tempo da cirurgia. Para além disso, as escalas relativas aos défices neurológicos foram calculadas à data de alta do CHUP, e não num tempo igual para todos os indivíduos, devido à perda de seguimento para outros hospitais, o que pode ser responsável por algumas das diferenças observadas.



## **Conclusão**

Apesar de se tratar de uma série de casos e de não ser possível comparar as diferentes variáveis, principalmente devido ao tamanho da amostra, podemos ver que apesar de ser uma complicação pouco frequente, ainda está associada a uma grande mortalidade e morbilidade. Os resultados no presente estudo, encontram-se muito aquém do esperado com base em estudos prévios. Apesar de já existirem indicações estabelecidas para a realização da craniectomia, nesta amostra ainda são realizadas cirurgias em indivíduos com idades superiores a 60 anos, e após as 48 horas. Com base nestes resultados, podemos concluir que arranjar algoritmos preditivos de malignização, seria uma ferramenta importante para identificar indivíduos que poderiam beneficiar da cirurgia numa fase mais precoce, ou até mesmo de acordo com a deterioração imagiológica prévia à clínica, em doentes de alto risco. Para além disso, devem ser realizados mais estudos, nomeadamente em relação a indivíduos que não se inserem nas atuais recomendações, de forma a perceber se o benefício da mesma ultrapassa os riscos. Por fim, é importante salientar, que apesar da cirurgia reduzir a taxa de mortalidade, o dano após a mesma não é residual, e tem um forte impacto na qualidade de vida destes indivíduos. Assim sendo, devemos sempre ter em conta a qualidade de vida após a cirurgia.

## **Para investigação futura**

De forma a aumentar o tamanho da amostra, poderia ser realizado um estudo multicêntrico, com os vários hospitais, onde se realiza craniectomia de descompressão após um AVC maligno da ACM. Com uma amostra representativa da população seria também possível, tentar encontrar uma relação entre a mortalidade e a etiologia, comparar a mortalidade e a morbidade com o número de fatores de risco. Uma das co-morbilidades que deve também ser avaliada, pelo seu impacto, é a ansiedade e a depressão, uma vez que, estes pacientes apresentam taxas de depressão superiores à população em geral. Avaliar a funcionalidade aos 3 meses e ao ano, para estimar o tempo necessário para a recuperação máxima. Para além disso, seria ainda importante comparar a escala de NIHSS com a mortalidade e a morbidade, bem como a escala de coma de Glasgow. Por fim, seria importante tentar perceber se há uma diferença estatisticamente significativa entre os indivíduos com idade superior ou inferior a 60 anos e o impacto da cirurgia antes ou depois das 48 horas.

## Anexos

### Anexo A – Escala de NIHSS<sup>46</sup>

Parâmetros			Pontuação
1	1A: Nível de consciência (pode ser avaliado durante a colheita da história clínica)	Alerta e responsivo	0
		Alerta à mínima estimulação	+1
		Requer estimulação repetida para estar alerta	+2
		Movimentos de resposta à dor	+2
		Posturas estereotipadas ou não responsivo	+3
	1B: Perguntar mês e idade	Ambas as respostas corretas	0
		Uma questão correta	+1
		Zero questões corretas	+2
		Disartria/entubado/trauma/barreira linguística	+1
	1C: Pedir para piscar os olhos e apertar a mão	Realiza as duas tarefas	0
		Realiza apenas uma das tarefas	+1
		Não realiza nenhuma das tarefas	+2
	2: Movimentos horizontais extraoculares	Normal	0
Paralisia do olhar parcial (consegue corrigir)		+1	
Paralisia do olhar parcial (corrige com o reflexo oculocefálico)		+1	
Paralisia do olhar forçada (não consegue corrigir)		+2	
3: Campos visuais	Sem perda de campos visuais	0	
	Hemianopsia parcial	+1	
	Hemianopsia completa	+2	
	Cegueira bilateral	+3	
	Hemianopsia bilateral	+3	
4: Paralisia Facial	Face simétrica	0	
	Paralisia minor (prega nasolabial aplanada, assimetria do sorriso)	+1	
	Paralisia facial parcial	+2	
	Paralisia facial completa unilateral)	+3	
	Paralisia facial completa bilateral	+4	

Anexo A – Escala de NIHSS<sup>46</sup> (continuação)

5: Motricidade do membro superior	5A: Motricidade do braço esquerdo	Mantem o braço no ar mais de 10 segundos	0
		Não mantem o braço no ar, mas não bate na cama	+1
		Não mantem o braço no ar, e bate na cama	+2
		Alguma resistência à gravidade	+2
		Sem resistência à gravidade	+3
		Sem movimento	+4
		Amputação/Fusão articular	0
	5B: Motricidade do braço esquerdo	Mantem o braço no ar mais de 10 segundos	0
		Não mantem o braço no ar, mas não bate na cama	+1
		Não mantem o braço no ar, e bate na cama	+2
		Alguma resistência à gravidade	+2
		Sem resistência à gravidade	+3
		Sem movimento	+4
		Amputação/Fusão articular	0
6: Motricidade do membro inferior	6A: Motricidade da perna esquerda	Mantem a perna no ar mais de 5 segundos	0
		Não mantem a perna no ar, mas não bate na cama	+1
		Não mantem a perna no ar, e bate na cama	+2
		Alguma resistência à gravidade	+2
		Sem resistência à gravidade	+3
		Sem movimento	+4
		Amputação/Fusão articular	0
	6B: Motricidade da perna direita	Mantem a perna no ar mais de 5 segundos	0
		Não mantem a perna no ar, mas não bate na cama	+1
		Não mantem a perna no ar, e bate na cama	+2
		Alguma resistência à gravidade	+2
		Sem resistência à gravidade	+3
		Sem movimento	+4
		Amputação/Fusão articular	0

Anexo A – Escala de NIHSS<sup>46</sup> (continuação)

7: Ataxia dos membros (dedo-nariz e calcanhar-Joelho)	Sem ataxia 0	0
	Ataxia de 1 membro	+1
	Ataxia de 2 membros	+2
	Não compreende	0
	Paralisia	0
	Amputação/ fusão articular	0
8: Sensibilidade	Normal	0
	Diminuição ligeira a moderada: sensação mais frustre	+1
	Diminuição ligeira a moderada: consegue sentir o toque	+1
	Perda completa de sensibilidade: não consegue sentir o toque	+2
	Sem resposta ou tetraplégico	+2
	Coma/irresponsivo	+2
9: Linguagem/afasia	Sem afasia	0
	Afasia ligeira a moderada: Alterações obvias, sem causar limitação significativa	+1
	Afasia severa: expressão fragmentada, não identifica materiais	+2
	Mutismo/ afasia global: discurso incompreensível, não compreende ordens	+3
	Coma/ Não responsivo	+3
10: disartria	Normal	0
	Disartria ligeira a moderada: arrasta as palavras, mas são perceptíveis	+1
	Disartria severa: linguagem não compreensível, ou disartria desproporcional à disfagia	+2
	Mudo/arnatrico	+2
	Entubado/Impossível realizar o teste	0
11: Extinção/Inatenção	Normal	0
	Desatenção visual/tátil/auditiva/espacial/pessoal	+1
	Extinção com estímulos bilaterais simultâneos	+1
	Hemineglect profundo (ex: não reconhece a própria mão)	+2

**Anexo B – Pontuação ASPECTS: A pontuação máxima é de 10, quando mais baixo, maior o risco de progressão.<sup>11</sup>**

Alterações imagiológicas		Pontuação (subtrair a 10)
Estruturas subcorticais	Caudado	-1
	Núcleo lenticular	-1
	Cápsula interna	-1
Território da artéria cerebral média	Insula	-1
	Porção M1	-1
	Porção M2	-1
	Porção M3	-1
	Porção M4	-1
	Porção M5	-1
	Porção M6	-1

## Anexo C – Circulação colateral (CS) <sup>52</sup>

Pontuação	Definição
0	Não há circulação colateral no território ocluído
1	A circulação colateral suprime uma area menor que 50% do território ocluído
2	A circulação colateral suprime uma area superior a 50% mas inferior a 100% do território ocluído
3	A circulação colateral suprime toda a area do território ocluído

#### **Anexo D - Clot burden score (CBS)<sup>53</sup>**

Definição	Pontuação
Circulação normal (ausência de trombo)	10
Trombo no interior da ACI supraclíngeoide ou nas duas porções proximais e distais do tronco principal da ACM	-2
Trombo na ACI infraclíngeoide, no segmento A1 ou em cada um dos ramos da porção M2	-1



## Anexo E – Pontuação DASH<sup>19</sup>

Critério		Pontuação
ASPECTS	≤3	1
	>3	0
Envolvimento da artéria cerebral anterior	Sim	1
	Não	0
Sinal de suscetibilidade do vaso M1	Sim	1
	Não	0
Glicemia	≥145	1
	<145	0

## Anexo F - Pontuação EDEMA<sup>20</sup>

Critério		Pontuação
Apagamento das cisternas	Sim	1
	Não	0
Desvio da linha média	0	0
	0-3 mm	2
	3-6 mm	3
	6-9 mm	4
	>9 mm	7
Glicose	<150	0
	≥150	2
AVC prévio	Não	1
	Sim	0
Trombólise/trombectomia	Não	1
	Sim	0

## Anexo G - Escala de Rankin Modificada<sup>45</sup>

Escala	Definição
0	Sem sintomas
1	Presença de sintomas, sem incapacidade nas atividades da vida diária
2	Incapacidade ligeira. Não é capaz de realizar todas as atividades prévias, mas é capaz de realizar as atividades diárias sem assistência
3	Incapacidade moderada. Incapaz de realizar as atividades da vida diária sem assistência, mas consegue andar
4	Incapacidade moderada a severa. Não anda nem consegue realizar as necessidades básicas sem assistência
5	Incapacidade severa. Acamado, com incontinência de esfínteres, necessita de assistência constante.
6	Morte

## Anexo H – Normas de orientação clínica AHA/ASA<sup>2</sup>

Recomendação	Classe	Nível
Identificar pacientes com elevado risco para isquemia ou edema devem ser identificados usando a informação clínica, incluído os vasos ocluídos	I	B
Uma TAC com contraste é a primeira linha de diagnóstico e a modalidade de escolha para monitorizar os pacientes. Exames seriados nos primeiros dois dias são uteis para identificar pacientes em alto risco de desenvolver edema.	I	C
Uma hipodensidade franca nas primeiras 6 horas que envolve mais de 1/3 do território da artéria cerebral média e um desvio precoce da linha média são bons preditores de edema.	I	B
A medição do DWI na ressonância magnética nas primeiras 6 horas, com um volume >80 mL prediz uma evolução rápida do edema cerebral.	I	B
Os doentes com enfartes hemisféricos de grande volume devem ser internados em unidades de AVC com monitorização contínua	I	C
Manutenção de normocapnia	Ila	C
Considerar ventilação invasiva se diminuição dos níveis de oxigénio, ou incapacidade de proteção da via aérea.	IIb	C
Hiperventilação profilática não é recomendada	Ila	C
Tratamento agressivo de arritmias e monitorização contínua	I	C
Tratar tensões arteriais se extremas	IIb	C
Administração de fluidoterapia pode ser considerada	IIb	C
Fluidos hipotónicos ou hiposmolares são estão recomendados	III	C
Uso de diuréticos osmóticos não é recomendado em pacientes assintomáticos	III	C
Manter os níveis de glicose entre 140-180 mg/dL	I	C
Evitar controlo estrito da glicemia <110 mg/dL	IIb	C
Evitar sempre hipoglicemias	III	C
Manter normotermia	Ila	C
A eficácia da hipotermia profilática não está comprovada	IIb	C
Monitorização da pressão intracraniana não está indicada por rotina	III	C
Profilaxia da trombose venosa profunda com heparina de baixo peso molecular subcutânea	I	C
Combinação de anticoagulação e antiagregação não estão recomendados	III	C
Profilaxia de convulsões não está indicada em doentes assintomáticos	III	C
Os clínicos devem monitorizar frequentemente o nível de consciência e dilatação pupilar ipsilateral. Agravamento do défice motor pode ser sinal de deterioração.	I	C
Terapia osmótica pode ser considerada em pacientes com diminuição da consciência associada ao edema cerebral.	Ila	C
Não há evidência suficiente sobre o uso de barbitúricos, hipotermia, corticoides, logo não estão recomendados	III	C
Os biomarcadores não tem evidencia suficiente como preditores de edema cerebral.	IIb	C
Os estudos eletrofisiológicos não tem evidencia suficiente como preditores de edema cerebral.	IIb	C

## Anexo I - Escala de coma de Glasgow<sup>54</sup>

Variáveis		Pontuação
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensíveis	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece a comandos	6
	Localiza dor	5
	Reflexo de retirada	4
	Flexão anormal a estímulos dolorosos (descorticação)	3
	Extensão anormal a estímulos dolorosos (descerebração)	2
	Nenhuma	1
Ligeiro	Moderado	Severo
13-15	9-12	3-8

Tabela I - Comparação entre a amostra atual e critérios de inclusão de estudos prévios

(legenda: ✗ não cumpre o critério; ✓ cumpre o critério)

Pacientes	Atingimento de pelo menos 50% do território da ACM	NIHSS >18	Idade <60 anos
1	✓	✓	✓
2	✓	✗	✓
3	✓	✗	✓
4	✓	✗	✓
5	✓	✗	✓
6	✓	✓	✓
7	✓	✓	✓
8	✓	✓	✓
9	✓	✓	✓
10	✓	✗	✗
11	✓	✗	✓
12	✓	✗	✓
13	✓	✗	✗
14	✓	✗	✓
15	✓	✗	✓
16	✓	✗	✗
17	✓	✗	✗
18	✓	✓	✓
19	✓	✗	✓
20	✓	✗	✗
21	✓	✗	✓
22	✓	✗	✓
23	✓	✗	✗

Tabela II – Quadro resumo dos pacientes

(legenda: F-feminino; M-masculino; Esq-esquerdo; Dir-direito)

Paciente	Idade	Sexo	Localização	Lado	Etiologia	Tratamento intra-arterial	Tempo até à cirurgia
1	26	F	ACM	Esq	cardioembólica	Ambos	<24h
2	58	M	ACM	Dir	cardioembólica	Desconhecido	>48h
3	50	F	ACM	Dir	desconhecida	Desconhecido	<24h
4	21	F	ACM	Esq	disseção carotídea	Ambos	>48h
5	60	F	ACI	Dir	desconhecida	Ambos	>48h
6	58	M	ACM	Esq	aterosclerótica	Ambos	>48h
7	46	M	ACM	Dir	desconhecida	Desconhecido	<24h
8	56	M	ACM	Esq	desconhecida	Ambos	24-48h
9	46	M	ACM	Esq	disseção carotídea	Trombólise	24-48h
10	62	M	ACM	Dir	cardioembólica	Desconhecido	>48h
11	42	M	ACM	Dir	disseção carotídea	Ambos	24-48h
12	58	F	ACI	Dir	disseção carotídea	Trombólise	24-48h
13	61	M	ACM	Esq	cardioembólica	Trombólise	24-48h
14	26	M	ACM	Dir	desconhecida	Desconhecido	24-48h
15	51	F	ACM	Dir	desconhecida	Trombólise	>48h
16	69	M	ACM	Dir	cardioembólica	Trombólise	24-48h
17	67	M	ACM	Dir	desconhecida	Desconhecido	<24h
18	45	M	ACI	Esq	disseção carotídea	Trombólise	<24h
19	51	F	ACM	Dir	aterosclerótica	Ambos	>48h
20	68	F	ACM	Dir	cardioembólica	Ambos	>48h
21	52	F	ACM	Dir	desconhecida	Trombectomia	>48h
22	58	M	ACM	Esq	desconhecida	Ambos	>48h
23	62	F	ACM	Dir	desconhecida	Trombectomia	>48h

Tabela III – Relação entre a idade e a mortalidade

			Mortalidade ao ano		Total
			Faleceu	Não faleceu	
Idade	<=60	Frequência absoluta	8	9	17
		Percentagem	47,1%	52,9%	100,0%
	>60	Frequência absoluta	3	3	6
		Percentagem	50,0%	50,0%	100,0%
Total			11	12	23



Tabela IV – Relação entre a idade e o prognóstico (Dicotomia escala modificada de Rankin 0-3/4-6)

			Rankin (0-3/4-6)		Total
			Bom prognóstico	Mau prognóstico	
Idade	<=60	Frequência absoluta	1	16	17
		Percentagem	5,9%	94,1%	100,0%
	>60	Frequência absoluta	0	6	6
		Percentagem	0,0%	100,0%	100,0%
Total			1	22	23

Tabela V – Relação entre a idade e o prognóstico (Dicotomia escala modificada de Rankin 0-4/5-6)

			Rankin (0-4/5-6)		Total
			Bom prognóstico	Mau prognóstico	
Idade	<=60	Frequência absoluta	6	11	17
		Percentagem	35,3%	64,7%	100,0%
	>60	Frequência absoluta	3	3	6
		Percentagem	50,0%	50,0%	100,0%
Total			9	14	23

Tabela VI – Relação entre a localização e a mortalidade

			Mortalidade ao ano		Total
			Faleceu	Não faleceu	
Localização	ACI	Frequência absoluta	3	0	3
		Percentagem	100,0%	0,0%	100,0%
	ACM	Frequência absoluta	8	12	20
		Percentagem	40,0%	60,0%	100,0%
Total			11	12	23

Tabela VII – Relação entre a lateralização e o prognóstico

			Rankin (0-4/5-6)		Total
			Bom prognóstico	Mau prognóstico	
Artéria cerebral média	Esquerdo	Frequência absoluta	1	6	7
		Percentagem	14,3%	85,7%	100,0%
	Direito	Frequência absoluta	8	5	13
		Percentagem	61,5%	38,5%	100,0%
Total			9	11	20

Tabela VIII – Relação entre a etiologia e mortalidade

			Mortalidade ao ano		Total
			Faleceu	Não faleceu	
Etiologia	disseção carotídea	Frequência absoluta	3	2	5
		Percentagem	60,0%	40,0%	100,0%
	cardioembólica	Frequência absoluta	3	3	6
		Percentagem	50,0%	50,0%	100,0%
	aterosclerótica	Frequência absoluta	0	2	2
		Percentagem	0,0%	100,0%	100,0%
	Não especificada	Frequência absoluta	5	5	10
		Percentagem	50,0%	50,0%	100,0%
Total			11	12	23

Tabela IX - escala de coma de Glasgow inicial

Escala de coma de Glasgow inicial	Frequência	Percentagem	Mediana	Desvio padrão
7	2	8,7%	13	0,553
8	1	4,3%		
10	3	13,0%		
11	3	13,0%		
12	1	4,3%		
13	2	8,7%		
14	5	21,7%		
15	6	26,1%		
Total	23	100,0%		

Tabela X - Escala de NIHSS à entrada

NIHSS inicial	Frequência	Porcentagem	Mediana	Desvio padrão
7	1	4,3%	15	0,963
8	1	4,3%		
12	1	4,3%		
13	2	8,7%		
14	2	8,7%		
15	5	21,7%		
16	2	8,7%		
17	2	8,7%		
18	1	4,3%		
21	1	4,3%		
22	2	8,7%		
23	1	4,3%		
24	2	8,7%		
Total	23	100%		

Tabela XI - Escala de coma de Glasgow pré-operatória

Escala de coma de Glasgow pré-operatória	Frequência	Porcentagem	Mediana	Desvio padrão
4	3	13,0%	8	0,505
5	1	4,3%		
6	1	4,3%		
7	2	8,7%		
8	5	21,7%		
9	1	4,3%		
10	6	26,1%		
11	3	13,0%		
12	1	4,3%		
Total	23	100,0%		



Tabela XII - Escala de NIHSS à alta

NIHSS à alta	Frequência	Porcentagem	Mediana	Desvio padrão
2	1	5,9	10	1,508
3	1	5,9		
4	1	5,9		
6	1	5,9		
8	1	5,9		
9	2	11,8		
10	3	17,6		
11	1	5,9		
12	1	5,9		
13	1	5,9		
15	1	5,9		
17	1	5,9		
18	1	5,9		
25	1	5,9		
Total	17	100%		

Tabela XIII - Escala modifica de Rankin à alta

Escala modificada de Rankin à alta	Frequência absoluta	Porcentagem	Mediana	Desvio padrão
3	1	4,3%	5	0,185
4	8	34,8%		
5	8	34,8%		
6	6	26,1%		
Total	23	100,0%		

Tabela XIV – Relação entre a mortalidade e o tratamento intra-arterial

			Mortalidade ao ano		Total
			Faleceu	Não faleceu	
Tratamento intra-arterial	Trombólise	Frequência absoluta	5	1	6
		Percentagem	83,3%	16,7%	100,0%
	Trombectomia	Frequência absoluta	1	1	2
		Percentagem	50,0%	50,0%	100,0%
	Ambos	Frequência absoluta	3	6	9
		Percentagem	33,3%	66,7%	100,0%
	Não especificado	Frequência absoluta	2	4	6
		Percentagem	33,3%	66,7%	100,0%
Total			11	12	23

Tabela XV – Relação entre o tempo até à cirurgia e a mortalidade

			Mortalidade ao ano		Total
			Faleceu	Não faleceu	
Tempo até à cirurgia	<48h	Frequência absoluta	6	6	12
		Percentagem	50,0%	50,0%	100,0%
	>48h	Frequência absoluta	5	6	11
		Percentagem	45,5%	54,5%	100,0%
Total			11	12	23

Tabela XVI – Relação entre fatores de risco e etiologia

(legenda: ✖: Fator de risco ausente; ✔: Fator de risco presente; HTA: hipertensão artéria; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilação auricular; AIT: acidente isquêmico transitório; AVC: acidente vascular cerebral; EAM: enfarte agudo do miocárdio; SAOS: síndrome de apneia obstrutiva do sono; DAP: doença arterial periférica)

Etiologia	Idade	HTA	DM	Dislipidemia	Obesidade	Tabagismo
Cardioembólica	26	✖	✖	✖	✖	✖
Cardioembólica	58	✔	✖	✔	✖	✖
Desconhecida	50	✔	✖	✖	✖	✖
Disseção carotídea	21	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	60	✔	✖	✔	✖	✔
Aterosclerótica	58	✖	✖	✔	✖	✖
Desconhecida	46	✖	✖	✖	✔	✖
Desconhecida	56	✖	✖	✖	✖	✔
Disseção carotídea	46	✖	✖	✖	✖	✖
Cardioembólica	62	✖	✖	✔	✔	✖
Disseção carotídea	42	✖	✖	✔	✖	✖
Disseção carotídea	58	✔	✖	✔	✖	✖
Cardioembólica	61	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	26	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	51	✖	✖	✖	✔	✖
Cardioembólica	69	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	67	✔	✖	✔	✖	✖
Disseção carotídea	45	✖	✖	✖	✖	✔
Aterosclerótica	51	✔	✔	✔	✔	✖
Cardioembólica	68	✔	✔	✔	✔	✖
Desconhecida	52	✔	✔	✔	✖	✔
Desconhecida	58	✖	✖	✖	✖	✔
Desconhecida	62	✔	✖	✖	✖	✖

Tabela XVI – Relação entre fatores de risco e etiologia (continuação)

(Legenda: ✖: Fator de risco ausente; ✔: Fator de risco presente; HTA: hipertensão artéria; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilação auricular; AIT: acidente isquêmico transitório; AVC: acidente vascular cerebral; EAM: enfarte agudo do miocárdio; SAOS: síndrome de apneia obstrutiva do sono; DAP: doença arterial periférica) (continuação)

Etiologia	Idade	FA	AIT/AVC prévio	EAM prévio	SAOS	DAP
Cardioembólica	26	✖	✖	✖	✖	✖
Cardioembólica	58	✖	✔	✔	✖	✖
Desconhecida	50	✖	✖	✖	✖	✖
Disseção carotídea	21	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	60	✖	✖	✖	✖	✖
Aterosclerótica	58	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	46	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	56	✖	✖	✖	✖	✖
Disseção carotídea	46	✖	✖	✖	✔	✖
Cardioembólica	62	✖	✖	✖	✖	✖
Disseção carotídea	42	✔	✖	✖	✖	✖
Disseção carotídea	58	✖	✖	✖	✖	✖
Cardioembólica	61	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	26	✔	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	51	✖	✖	✖	✖	✖
Cardioembólica	69	✔	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	67	✖	✖	✔	✖	✖
Disseção carotídea	45	✖	✖	✖	✖	✖
Aterosclerótica	51	✖	✖	✔	✖	✖
Cardioembólica	68	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	52	✖	✔	✖	✖	✔
Desconhecida	58	✖	✖	✖	✖	✖
Desconhecida	62	✖	✖	✖	✖	✖

Tabela XVII - comparação entre estudos prévio, e o estudo atual. <sup>3,8,9,21-23</sup>

Estudo	Tamanho da amostra	Idade	Tempo cirurgia	Mortalidade	Escala de Rankin (0-3/4-6)	Escala de Rankin (0-4/5-6)
DECIMAL	38 (20 tratamento cirúrgico vs 18 tratamento médico)	18-55 anos	Todas realizadas até às 48 horas	25% (aos 30 dias)	25%/75% (6 meses) 50%/50% (1 ano)	65%/35% (6 meses) 75%/25% (ano)
DESTINY	32 (17 tratamento cirúrgico vs 15 tratamento médico)	18-60 anos	Todas realizadas até às 48 horas	22% (aos 30 dias)	47%/53% (6 meses) 48%/52% (1 ano)	76%/24% (6 meses) 77%/23% (ano)
HAMLET	64 (32 tratamento cirúrgico vs 32 tratamento médico)	18-60 anos	Todas realizadas até às 48 horas	16% (aos 15 dias) 22% (ao ano) Sem informação aos 30 dias	25%/75% (1 ano) Não calculados aos 6 meses	59%/41% (1 ano) Não calculados aos 6 meses
HeADDFIRST	24 (14 tratamento cirúrgico vs 10 tratamento médico)	18-75 anos	Realizadas até às 96 horas	21% (aos 21 dias) 36% (aos 180 dias)	7%/93% (21 dias) 29%/71% (3 meses) 29%/71% (6 meses)	43%/57% (21 dias) 58%/42% (3meses) 65%/35% (6 meses)
DESTINY II	112 (49 tratamento cirúrgico vs 63 tratamento médico)	≥ 61 anos	Todas realizadas até às 48 horas	10,2% (aos 15 dias) 40,8% (1 ano)	7%/93% (6 meses) 6%/94% (1 ano)	39%/61% (6 meses) 38%/62% (1 ano)
Estudo atual	Estudo não randomizado: 23 pacientes submetidos a tratamento cirúrgico	Sem limite (21-69 anos)	21,7% (<24h) 30,4% (24-48h) 47,8% (>48h)	26,9% (30 dias) 43,48% (1 ano)	4,3%/95,7% (à alta)	39,1%/60,9% (à alta)

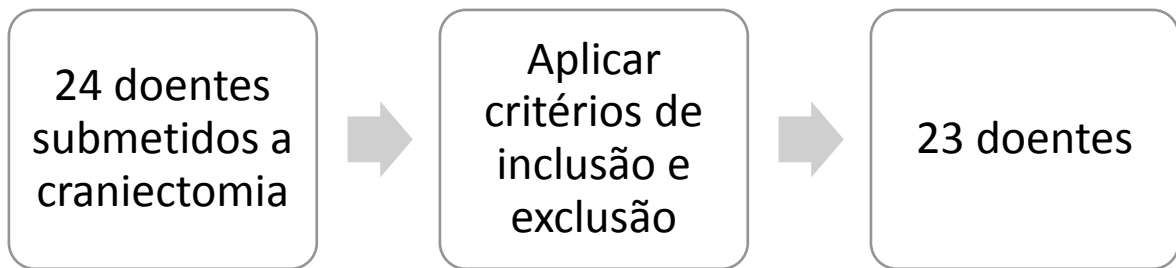


Figura 1. Amostra total e após aplicação de critérios de inclusão e exclusão. Apenas um doente excluído por défices neurológicos prévios



## Bibliografia

1. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgraduate medical journal*. 2010;86(1014):235-242.
2. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(4):1222-1238.
3. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;38(9):2506-2517.
4. Godoy D, Pinero G, Cruz-Flores S, Alcalá Cerra G, Rabinstein A. Malignant hemispheric infarction of the middle cerebral artery. Diagnostic considerations and treatment options. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2016;31(5):332-343.
5. Marklund N. Decompressive craniectomy, ICP monitoring and secondary necrosectomy as treatment options in patients presenting with malignant ischemic infarctions extending beyond the middle cerebral artery territory. *Acta neurochirurgica*. 2018;160(1):91-93.
6. Heiss WD. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. *Cerebrovascular Diseases*. 2016;41(1-2):1-7.
7. Sundseth J, Sundseth A, Jacobsen EA, et al. Predictors of early in-hospital death after decompressive craniectomy in swollen middle cerebral artery infarction. *Acta neurochirurgica*. 2017;159(2):301-306.
8. Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2007;38(9):2518-2525.
9. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. 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):326-333.
10. *National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Stroke: national clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA)*. London: Royal College of Physicians, 2008.
11. Landreneau MM, Sheth KN. Decompressive Craniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Stroke. *Seminars in respiratory and critical care medicine*. 2017;38(6):737-744.
12. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke. Clinical syndrome and intracranial pressure. *Archives of neurology*. 1984;41(1):26-29.
13. 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. *Archives of neurology*. 1996;53(4):309-315.
14. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *The Lancet Neurology*. 2007;6(3):258-268.
15. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM. Molecular pathophysiology of cerebral edema. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2016;36(3):513-538.
16. Jo K, Bajgur SS, Kim H, Choi HA, Huh PW, Lee K. A simple prediction score system for malignant brain edema progression in large hemispheric infarction. *PLoS one*. 2017;12(2):e0171425.
17. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before

- thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet (London, England)*. 2000;355(9216):1670-1674.
18. Thomalla G, Hartmann F, Juettler E, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset: A prospective multicenter observational study. *Annals of neurology*. 2010;68(4):435-445.
  19. Shimoyama T, Kimura K, Uemura J, et al. The DASH score: a simple score to assess risk for development of malignant middle cerebral artery infarction. *Journal of the neurological sciences*. 2014;338(1-2):102-106.
  20. Ong CJ, Gluckstein J, Laurido-Soto O, Yan Y, Dhar R, Lee JM. Enhanced Detection of Edema in Malignant Anterior Circulation Stroke (EDEMA) Score: A Risk Prediction Tool. *Stroke*. 2017;48(7):1969-1972.
  21. Frank JL, Schumm LP, Wroblewski K, et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial. *Stroke*. 2014;45(3):781-787.
  22. Jüttler E, Bösel J, Amiri H, et al. DESTINY II: Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery II. *International Journal of Stroke*. 2011;6(1):79-86.
  23. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, et al. Hemicraniectomy in Older Patients with Extensive Middle-Cerebral-Artery Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(12):1091-1100.
  24. Olivecrona M, Honeybul S. A study of the opinions of Swedish healthcare personnel regarding acceptable outcome following decompressive hemicraniectomy for ischaemic stroke. *Acta neurochirurgica*. 2018;160(1):95-101.
  25. Kim BJ, Hong YR, Han Y, Hwang YH, Ohk B, Park J. Age-Dependent Attitudes of Ischemic Patients Toward Disability After Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *World neurosurgery*. 2018;114:e51-e59.
  26. Basu P, Jenkins H, Tsang K, Vakharia VN. National Survey of Neurosurgeons and Stroke Physicians on Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *World neurosurgery*. 2017;102:320-328.
  27. Kamran S, Salam A, Akhtar N, et al. Factors that Can Help Select the Timing for Decompressive Hemicraniectomy for Malignant MCA Stroke. *Translational stroke research*. 2018;9(6):600-607.
  28. Torbey MT, Bosel J, Rhoney DH, et al. Evidence-based guidelines for the management of large hemispheric infarction : a statement for health care professionals from the Neurocritical Care Society and the German Society for Neuro-intensive Care and Emergency Medicine. *Neurocritical care*. 2015;22(1):146-164.
  29. Hinduja A, Samant R, Feng D, Hannawi Y. Herniation despite Decompressive Hemicraniectomy in Large Hemispherical Ischemic Strokes. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2018;27(2):418-424.
  30. Agarwalla PK, Stapleton CJ, Ogilvy CS. Craniectomy in Acute Ischemic Stroke. *Neurosurgery*. 2014;74(suppl\_1):S151-S162.
  31. Kim JH, Hwang SY, Kwon TH, Chong K, Yoon WK, Kim JH. Defining "early" cranioplasty to achieve lower complication rates of bone flap failure: resorption and infection. *Acta neurochirurgica*. 2019;161(1):25-31.
  32. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, et al. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review. *Neurocritical care*. 2015;23(2):292-304.
  33. Gopalakrishnan MS, Shanbhag NC, Shukla DP, Konar SK, Bhat DI, Devi BI. Complications of Decompressive Craniectomy. *Frontiers in neurology*. 2018;9:977.

34. Yang XF, Wen L, Shen F, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta neurochirurgica*. 2008;150(12):1241-1247; discussion 1248.
35. Creutzfeldt CJ, Tirschwell DL, Kim LJ, Schubert GB, Longstreth WT, Jr., Becker KJ. Seizures after decompressive hemicraniectomy for ischaemic stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2014;85(7):721-725.
36. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C, et al. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: a timeline of events? *Clinical neurology and neurosurgery*. 2013;115(8):1308-1312.
37. Finger T, Prinz V, Schreck E, et al. Impact of timing of cranioplasty on hydrocephalus after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2017;153:27-34.
38. Kurten S, Munoz C, Beseoglu K, Fischer I, Perrin J, Steiger HJ. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction including patients with additional involvement of the anterior and/or posterior cerebral artery territory-outcome analysis and definition of prognostic factors. *Acta neurochirurgica*. 2018;160(1):83-89.
39. LR. C, , . Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.
- .
40. Moore L, Lavoie A, Camden S, et al. Statistical validation of the Glasgow Coma Score. *The Journal of trauma*. 2006;60(6):1238-1243; discussion 1243-1234.
41. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet (London, England)*. 1974;2(7872):81-84.
42. Yeh DD. GlasgowComa Scale 40 years later: in need of recalibration? *JAMA surgery*. 2014;149(7):734.
43. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988;19(5):604-607.
44. Wilson JT, Hareendran A, Grant M, et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin Scale. *Stroke*. 2002;33(9):2243-2246.
45. Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. *Stroke*. 2007;38(3):1091-1096.
46. Adams HP, Jr., Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126-131.
47. Brott T, Adams HP, Jr., Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-870.
48. Rundek T, Mast H, Hartmann A, et al. Predictors of resource use after acute hospitalization: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology*. 2000;55(8):1180-1187.
49. Lyden P, Brott T, Tilley B, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke*. 1994;25(11):2220-2226.
50. Coupar F, Pollock A, Rowe P, Weir C, Langhorne P. Predictors of upper limb recovery after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clinical rehabilitation*. 2012;26(4):291-313.
51. Hendricks HT, van Limbeek J, Geurts AC, Zwartz MJ. Motor recovery after stroke: a systematic review of the literature. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2002;83(11):1629-1637.
52. Tan IYL, Demchuk AM, Hopyan J, et al. CT Angiography Clot Burden Score and Collateral Score: Correlation with Clinical and Radiologic Outcomes in Acute Middle Cerebral Artery Infarct. *American Journal of Neuroradiology*. 2009;30(3):525-531.

53. Tan IY, Demchuk AM, Hopyan J, et al. CT angiography clot burden score and collateral score: correlation with clinical and radiologic outcomes in acute middle cerebral artery infarct. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2009;30(3):525-531.
54. Reith FC, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas AI. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive care medicine*. 2016;42(1):3-15.