

CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA PARA TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA SECUNDÁRIA A INFARTO ENCEFÁLICO ISQUÊMICO EXTENSO

Análise de 34 casos

Márcio Costa Nobre¹, Marcílio Monteiro², Antônio Carlos de Albuquerque¹, Adriano Teixeira Veloso¹, Vandete Aguiar Mendes¹, Marise Fagundes Silveira², Lucídio Duarte de Souza Filho³, Marcelo José da Silva³, Geraldo Vítor Cardoso Bicalho³

RESUMO - Infarto encefálico isquêmico extenso (IEIE) é a perda do suprimento sanguíneo de uma grande área cerebral, principalmente do território da artéria cerebral média. Pode evoluir com edema importante, hipertensão intracraniana e óbito em até 80% dos casos. *Objetivo:* Avaliar os resultados da craniectomia descompressiva no tratamento da hipertensão intracraniana secundária ao IEIE, comparando com os resultados de outros estudos publicados na literatura. *Método:* Foram analisados 34 pacientes com IEIE tratados clinicamente sem sucesso e que necessitaram de craniectomia descompressiva para controle da hipertensão intracraniana. *Resultados:* 8 pacientes (23,52%) faleceram, 26 (76,47%) sobreviveram, sendo que 2 (7,70%) permaneceram em estado vegetativo. *Conclusão:* Os fatores idade acima de 50 anos e sexo masculino se associaram a maior risco de evolução para óbito. O nível de consciência à admissão e a área do retalho ósseo apresentaram valores próximos de significância estatística.

PALAVRAS-CHAVE: edema cerebral, infarto cerebral, craniectomia descompressiva.

Decompressive craniectomy for treatment of intracranial hypertension secondary to large ischemic cerebral infarction: analysis of 34 cases

ABSTRACT - The large ischemic cerebral infarction (LICI) is a brain supply loss of a large area in the brain, mainly on the middle cerebral artery. It is possible that evolves a major edema, intracranial hypertension and death in about 80% of the cases. *Objective:* To evaluate the results of a decompressive craniectomy on the treatment of the secondary intracranial hypertension to LICI, comparing to other results of medical literature already published. *Method:* Were analysed 34 patients diagnosed with LICI clinically treated unsuccessfully that needed further on the decompressive craniectomy treatment, for the control of intracranial hypertension. *Results:* 8 patients (23.52%) died, 26 (76.47%) survived, and 2 (7.70%) developed a vegetative state condition. *Conclusion:* The factors age over 50 years and male gender were associated with a high death risk. The level of consciousness at admission and bone flap area were nearer the values of statistic significance.

KEY WORDS: brain edema, cerebral infarction, decompressive craniectomy.

Infarto encefálico isquêmico extenso (IEIE) é a perda do suprimento sanguíneo em grande área do encefalo, acometendo principalmente a área irrigada pela artéria cerebral média (ACM)¹. Ocorre em cerca de 10% dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVCI)¹. Os IEIEs podem evoluir com edema grave, hipertensão intracraniana (HIC) e óbito em 80% dos

casos, apesar do tratamento conservador, justificando a denominação de infarto maligno¹⁻⁴. Sinais clínicos e radiológicos como hipodensidade precoce em mais de 50% do território irrigado pela ACM ou volume do infarto à tomografia computadorizada (TC) igual ou superior a 240 cm³ são sugestivos de evolução para infarto maligno^{1,3,5}. Em geral os pacientes com IEIE

¹Neurocirurgião do Hospital Santa Casa de Montes Claros, Brasil; ²Msc em Bioestatística, professora dos cursos de Matemática e Medicina da Universidade Estadual de Montes Claros, Brasil (UNIMONTES); ³Acadêmico do curso de Medicina da UNIMONTES.

Recebido 15 Maio 2006, recebido na forma final 22 Setembro 2006. Aceito 10 Novembro 2006.

Dr. Márcio Costa Nobre - Rua Aracajú 61 - 39402-267 Montes Claros MG - Brasil. E-mail: trabalhoglm@yahoo.com.br

evoluem com deterioração do quadro neurológico entre o segundo e terceiro dia após o *ictus*⁶. Clinicamente eles se apresentam com desvio conjugado dos olhos e progressiva deterioração do nível de consciência, podendo evoluir para óbito devido à herniação transtentorial ou uncal^{1,6}. Alguns estudos associam a sonolência com o desenvolvimento de edema cerebral grave, entretanto outros questionam esta associação⁷. As principais causas de infarto cerebral extenso são eventos cardioembólicos, oclusão da artéria carótida interna e dissecação da artéria carótida interna⁸. Vários trabalhos demonstram a preocupação de encontrar uma propedêutica que possa identificar precocemente os casos de IEIE que evoluirão para HIC^{3,4}. A tomografia computadorizada do crânio (TCC) tem sido o exame de imagem recomendado, devendo ser realizada o mais rapidamente possível e repetida em 24 a 48h nos casos em que não sejam evidenciadas alterações no exame inicial ou nos casos de evolução insatisfatória⁹. A ressonância magnética (RM) com espectroscopia ou ponderada para perfusão ou difusão pode ser realizada, apresentando positividade maior que a TC, podendo detectar infartos encefálicos em um tempo tão curto quanto 5 minutos após o *ictus*¹⁰.

A terapia trombolítica é uma grande esperança no tratamento da isquemia encefálica, porém seu uso é limitado por uma janela temporal muito curta e custo elevado¹¹. A eficácia das medidas conservadoras como a ventilação artificial, a osmotherapia, os diuréticos de alça, a hipotermia e os barbitúricos tem sido alvo de discussão, já que se associam a uma taxa de mortalidade de 50% a 78%^{1,5}. O tratamento cirúrgico do infarto maligno pode ser dividido em descompressão externa e interna¹². A descompressão externa consiste na craniectomia com ou sem duroplastia¹². Já a descompressão interna envolve a extração do tecido cerebral da região infartada¹². Essas técnicas, as vezes, podem ser combinadas¹².

Devido ao alto índice de mortalidade no tratamento conservador, a craniectomia descompressiva tem sido uma opção terapêutica para o infarto maligno, sendo citada pela primeira vez na literatura médica em relatos de casos publicados em 1956^{1,5,6,13}. O manejo cirúrgico do IEIE é direcionado a uma redução rápida da pressão intracraniana (PIC)⁵. O procedimento consiste numa craniectomia fronto-temporo-parietal ipsilateral à lesão, seguida de plástica na dura-máter, permitindo assim uma descompressão imediata do cérebro⁵. Algumas publicações relatam corticectomia como parte do procedimento cirúrgico durante a craniectomia descompressiva^{4,12}. As compli-

cações da craniectomia são: hematoma do músculo temporal com compressão cerebral, hemorragia intracerebral e piora do quadro neurológico nas craniectomias realizadas com diâmetro inferior a 10 cm^{6,14}.

Estudos clínicos em humanos e em animais tem provido evidências a favor de uma craniectomia precoce^{5,15,16}. A craniectomia descompressiva tem sido recomendada com objetivo de salvar vidas^{7,4,17-19}. Entretanto a redução da morbidade é questionada^{13,14}.

O objetivo deste estudo é avaliar os resultados da craniectomia descompressiva no tratamento da HIC secundária ao IEIE e refratária à terapêutica conservadora.

MÉTODO

Trata-se de um estudo retrospectivo realizado na Santa Casa de Montes Claros, no período de 2000 a 2004, envolvendo 34 pacientes submetidos à craniectomia descompressiva para tratamento IEIE associado a HIC.

Os critérios de inclusão foram: AVC comprovado pela TC, área de infarto ocupando um volume igual ou superior a 240 cm³ do hemisfério cerebral, sintomas neurológicos por período superior a 24 horas, evolução do quadro clínico para HIC e piora neurológica após tratamento conservador. Os critérios de exclusão foram: pacientes cujos sintomas neurológicos regrediram em um período inferior a 24 horas, sintomas neurológicos explicados por acidente vascular cerebral hemorrágico e pacientes que desenvolveram sintomas neurológicos causados por doenças diferentes a um AVC. A idade e o lado da lesão não foram utilizados como critérios de exclusão.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: o primeiro compreendia os pacientes que evoluíram para o óbito após a cirurgia e o segundo os que sobreviveram após a cirurgia.

As variáveis independentes estudadas foram: idade, sexo, tempo decorrido do *ictus* até a internação, intervalo temporal decorrido entre o *ictus* e a cirurgia, estado de consciência à admissão, hemisfério acometido, área do retalho ósseo utilizado durante procedimento cirúrgico e presença de herniação cerebral em TC.

Para a análise dos resultados, os pacientes selecionados foram divididos como descrito a seguir: 1) De acordo com a idade, em dois grupos: idade até 50 anos e idade superior a 50 anos; 2) De acordo com o intervalo de tempo decorrido entre o *ictus* e a admissão, em: intervalo inferior a 24 horas e superior a 24 horas; 3) De acordo com o intervalo temporal decorrido entre o *ictus* e cirurgia, em: intervalo inferior a 24 horas e superior a 24 horas; 4) De acordo com o estado de consciência à admissão, em: pacientes com pontuação na Escala de Coma de Glasgow (ECG) superior a 12 e pacientes com pontuação inferior ou igual a 12; 5) De acordo com a área do retalho ósseo, em: área acima de 100 cm² e área inferior a 100 cm². Considerou-se o retalho ósseo como a área de um quadrado para facilitar o seu cálculo.

A técnica cirúrgica utilizada consistiu em uma ampla

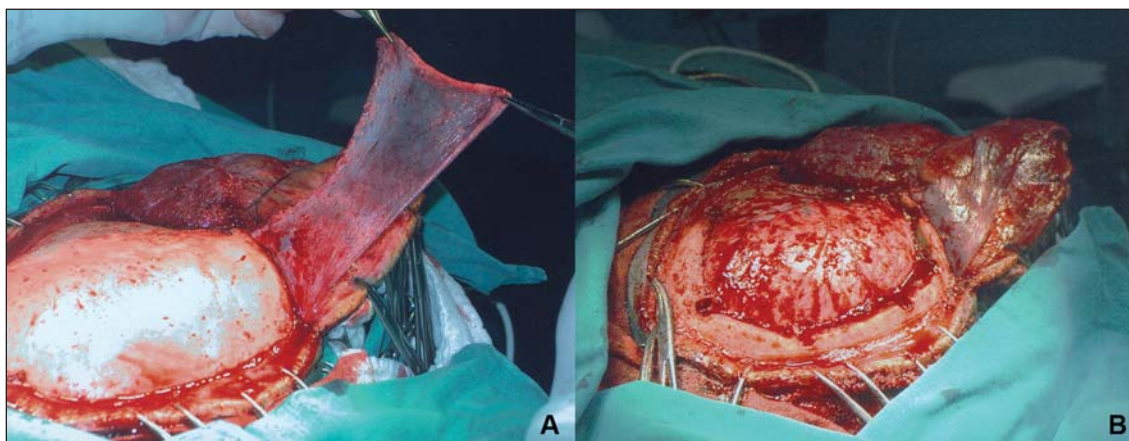


Fig 1. (A) Periosteio dissecado, rebatido e pediculado na porção frontal; (B) Exposição da dura-máter após retirada de retalho ósseo oval da craniectomia.

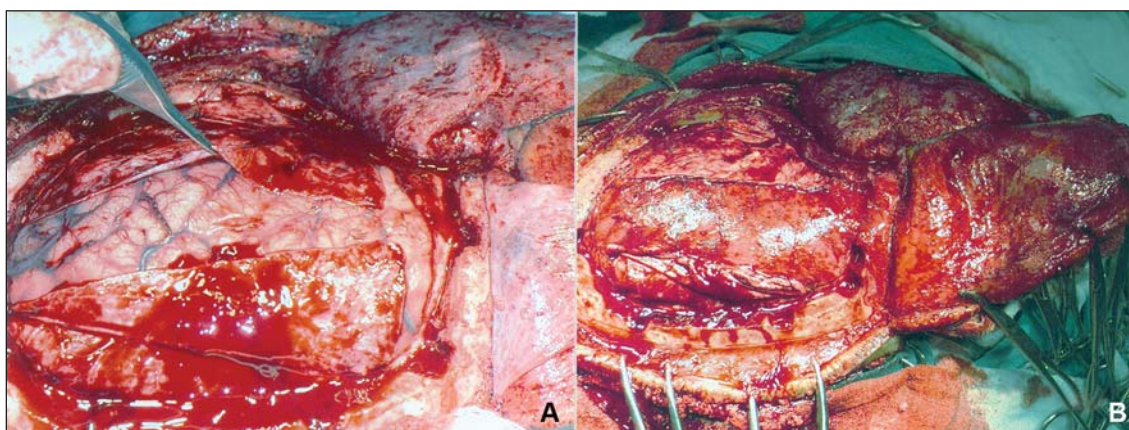


Fig 2. (A) Abertura da dura-máter em "H", com as incisões horizontais e a incisão transversa; (B) Plástica dural realizada com o periosteio suturado à dura-mater.

incisão fronto-parieto-temporo-occipital com pouca extensão occipital, deixando o periosteio aderido ao osso e o músculo temporal rebatido junto ao couro cabeludo. Em seguida, o periosteio foi dissecado e rebatido sobre a pele, deixando-o pediculado na porção frontal (Fig 1A). Retirou-se um retalho ósseo oval de aproximadamente 12 cm no maior diâmetro (antero posterior) da craniectomia¹ (Fig 1B). Posteriormente a dura-máter foi aberta em "H" com as incisões horizontais paralelas ao osso frontal e occipital, sendo que a incisão transversa passou paralela ao maior diâmetro da abertura óssea. Isso reduziu a possibilidade de lesão cortical provocada pela borda cortante do osso quando o tecido cerebral herniava através da abertura (Fig 2A). A plástica dural foi realizada com o periosteio, o qual foi suturado à dura-máter, mantendo-o pediculado (Fig 2B). Rebateu-se a pele e fechou-se a incisão por planos sem suturar o músculo temporal e sem reposição óssea. O curativo utilizado não foi compressivo, com objetivo de não elevar a pressão intracraniana. O retalho ósseo retirado foi colocado no tecido subcutâneo da parede abdominal, sendo reimplantado no crânio após um período de 6 a 12 semanas, conforme recuperação do paciente¹.

Os dados foram processados através do programa SPSS. Para a análise de associações entre as variáveis foi utilizado o teste do Qui-Quadrado. Para avaliar a associação entre as variáveis independentes e a variável resposta (óbito/sobreviventes) foram calculados as Odds Ratio (OR) com intervalo de confiança de 95%, através da regressão logística. O nível de significância utilizado foi 0,05.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética Médica do Hospital Santa Casa de Montes Claros, com consentimento obtido dos pacientes ou de um familiar.

RESULTADOS

Em um período de quatro anos de estudo 34 pacientes foram submetidos à craniectomia descompressiva para tratamento de IEIE associado à HIC. Destes 8 (23,52%) evoluíram para o óbito e 26 (76,47%) sobreviveram até a alta hospitalar, sendo que 2 (5,88%) permaneceram em estado vegetativo. As características desses pacientes estão expostas na Tabela.

Entre os pacientes da amostra 18 (52,94%) eram homens e 16 (47,05%) mulheres. Dentro do grupo

Tabela 1. Variáveis e sua distribuição segundo grupos caso (grupo óbito) e controle (grupo sobreviventes), p valor (p) e odds ratio (OR).

	Antes da cirurgia n (%)	Caso n (%)	Controle n (%)	p	OR
1 - Sexo					
homens	18 (52,94)	6 (17,64)	12 (35,29)	2,043	3,50
mulheres	16 (47,05)	2 (5,88)	14 (41,17)		
2 - Idade (anos)					
0-50 anos	14 (41,17)	2 (5,88)	12 (35,29)	1,13	2,571
mais de 50 anos	20 (58,82)	6 (17,64)	14 (41,17)		
3 - Tempo decorrido do ictus até a internação					
0-24	12 (35,29)	2 (5,88)	10 (29,41)	0,485	1,875
mais de 24 horas	22 (64,70)	6 (17,64)	16 (47,05)		
4 - Estado de consciência à admissão					
ECG >12	19 (55,88)	4 (11,76)	15 (44,11)	0,147	1,364
ECG ≤12	15 (44,11)	4 (11,76)	11 (32,35)		
5 - Presença de herniação em primeira TC					
presente	13 (38,23)	4 (11,76)	11 (32,35)	0,434	1,545
ausente	21 (61,76)	4 (11,76)	17 (50,00)		
6 - Tempo decorrido do ictus até a cirurgia					
0-24	8 (23,52)	1 (2,94)	7 (20,58)	0,707	2,579
superior a 24	26 (76,47)	7 (20,58)	19(55,88)		
7 - Área do retalho ósseo (cm²)					
60 - 100 cm ²	15 (44,11)	3 (8,82)	12 (35,29)	0,186	0,700
superior a 100 cm ²	19 (55,88)	5 (14,70)	14 (41,17)		
8 - Hemisfério acometido					
direito	19 (55,88)	4 (11,76)	15 (44,11)	1,304	1,364
esquerdo	15 (44,11)	4 (11,76)	11 (32,35)		

que evoluiu para o óbito (N=8) 6 pacientes pertenciam ao sexo masculino e 2 ao sexo feminino. A variável sexo masculino apresentou risco de óbito 3,5 vezes aquele do sexo feminino.

A idade média foi 53,54 anos, com variação de 3 a 78 anos. A idade média do grupo que evoluiu para óbito foi 57 anos e entre os sobreviventes foi 48,35 anos. O risco de evolução para óbito em pacientes com idade superior a 50 anos foi 2,6 vezes aquele dos pacientes com idade inferior a 50 anos.

O tempo médio decorrido desde o ictus até o atendimento hospitalar foi 2,05 dias. Os pacientes que foram admitidos após 24 horas do ictus apresen-

taram um risco de óbito 1,9 vezes aquele dos pacientes admitidos nas primeiras 24 horas.

O tempo médio decorrido do ictus até a realização da craniectomia foi 78 horas nos pacientes que evoluíram para o óbito e 55,12 horas nos pacientes que sobreviveram. Os pacientes que realizaram craniectomia com intervalo superior a 24 horas após o ictus apresentaram risco de evolução para óbito 2,6 vezes aquele dos pacientes com tempo de craniectomia inferior a 24 horas.

Comparando o nível de consciência à admissão, constatou-se que 19 (55,88%) pacientes tinham pontuação na ECG superior a 12, ao passo que 15

(44,11%) tinham pontuação inferior ou igual a esse valor. Os pacientes com pontuação na EEG inferior ou igual a 12 apresentaram um risco de evolução para óbito 1,364 vezes aquele encontrado nos pacientes com pontuação superior a esse valor.

Em relação ao hemisfério acometido, 19 casos (55,88%) estavam localizados no hemisfério direito, com taxa de mortalidade de 21%. Os outros 15 casos (44,11%) estavam localizados no hemisfério esquerdo, sendo a taxa de mortalidade de 26%. O hemisfério esquerdo apresentou risco de evolução para óbito de 1,4 vezes aquele do hemisfério direito.

A área média do retalho ósseo utilizado na craniectomia foi 101,3 cm². Todos os pacientes com área de retalho ósseo entre 120 e 145 cm² sobreviveram até a alta hospitalar. A área de retalho ósseo superior a 100 cm² apresentou risco de óbito 0,7 vezes aquele da área de retalho ósseo inferior a esse valor.

No que se refere à presença de sinais de herniação em TC, 13 pacientes (38,23%) apresentaram sinais positivos, com taxa de mortalidade de 30%. No grupo de pacientes sem sinais de herniação (61,76%) a taxa de mortalidade foi de 19%. Os pacientes com sinais de herniação cerebral em TC apresentaram risco de evoluir para óbito 1,5 vezes aquele encontrado nos pacientes sem sinais de herniação.

Cinco (14,7%) pacientes apresentaram complicações pós-operatórias. Houve um caso de pequena hemorragia cerebral sem repercussão clínica no pós-operatório imediato. No pós-operatório tardio ocorreram as seguintes complicações: uma infecção do retalho ósseo implantado na cavidade abdominal, um caso de insuficiência respiratória aguda, um caso de embolia pulmonar aguda, um caso de septicemia e um caso de pneumonia. As causas de óbitos foram: pneumonia, embolia pulmonar aguda e septicemia.

DISCUSSÃO

Em nosso estudo a taxa de mortalidade com o uso da craniectomia descompressiva foi 26%, sendo inferior à descrita na literatura para o tratamento conservador dos IEIE's, a qual se situa entre 70-80%^{6,13,15-18}. Carter et al. demonstraram que a taxa de mortalidade dos pacientes que se submeteram a craniectomia descompressiva para tratamento de infarto maligno era de 24%⁷. Em uma revisão sistemática de 15 estudos, Gupta et al. avaliaram 129 pacientes que se submeteram a cirurgia descompressiva para tratamento de infarto maligno e evidenciaram que o sexo não alterou prognóstico final⁵. Na nossa casuística, essa variável não apresentou significância estatística.

A idade média dos pacientes da nossa série (53,54

anos) foi semelhante à encontrada por Gupta et al., que era de 50 anos⁵. Esses autores descreveram que a idade acima de 50 anos se relaciona com 80% de mortalidade e/ou incapacidade severa após a craniectomia ($P < 0.00001$)⁵. Pranesh et al. constataram que pacientes com idade inferior a 50 anos tiveram resultados significativamente melhores com Índice de Barthel (BI) de 60,7 quando comparados a BI de 41,3 ($p \leq 0,048$) nos pacientes acima de 50 anos²⁰. Existem relatos de resultado funcional pobre e aumento da mortalidade em pacientes mais idosos que se submeteram à craniectomia descompressiva^{5,20}. Tal fato pode ser explicado pelos seguintes fatores: a idade mais avançada (acima de 50 anos) pode ter um efeito na habilidade do cérebro em compensar os efeitos de um AVC e, além disso, esses pacientes tendem a ter comorbidades adicionais que provavelmente aumentam o risco de um prognóstico ruim e óbito^{5,6}. Por outro lado, nos pacientes jovens podem ser esperados melhores resultados, entretanto a falta de uma atrofia cerebral pode gerar intolerância a um edema extenso⁵. Por isso a descompressão precoce é sugerida, por alguns autores, para o tratamento de pacientes jovens²¹. Gupta et al. afirmam que a idade pode ser considerada o fator mais importante na escolha dos pacientes que devem ser submetidos à cirurgia descompressiva⁵.

O tempo médio decorrido desde o *ictus* até o atendimento hospitalar em nosso estudo foi 2,05 dias, o que contrasta com os achados de Pranesh et al. que encontraram tempo médio de 25,3 horas²⁰. Nenhum dos trabalhos a que tivemos acesso analisou de forma específica e isolada essa variável como fator de risco na cirurgia descompressiva.

O nível de consciência à admissão não apresentou relevância estatística em nossa série. Entretanto, Delgado et al. demonstraram que os pacientes que se apresentaram durante à admissão com uma pontuação na ECG superior a 13 e que se deteriorava posteriormente até alcançar escore de 9 pontos não obtiveram bom resultado final após a craniectomia quando comparados ao grupo sem deterioração na ECG²¹.

O momento ideal para a realização da craniectomia tem sido alvo de discussão²¹. Num estudo prospectivo realizado por Schwab et al. a craniectomia foi realizada com um tempo médio de 21 horas pós-ictus, com taxa de mortalidade de 16%¹. Esses autores encontraram BI mais elevado nos pacientes operados antes de 24 horas do que naqueles operados após esse período (68,8 e 62,6 respectivamente)¹. Já Delgado et al. obtiveram um tempo médio de cirurgia pós-ictus de 47 horas, sendo a mortalidade de 42%²¹.

No nosso estudo não houve diferença estatisticamente significativa entre os pacientes que realizaram craniectomia com intervalo superior a 24 horas pós-ictus e os que realizaram com intervalo inferior a 24 horas.

Gupta et al. verificaram que a presença de sinais de herniação não apresentou impacto ($P < 0,12$) nos resultados do tratamento cirúrgico⁵. Delgado et al., ao comparar os pacientes operados antes de 24 horas com aqueles operados após 24 horas do aparecimento dos sinais de herniação em TC, demonstraram um tempo de permanência em UTI menor no primeiro grupo²¹. Mori et al. compararam pacientes submetidos à craniectomia descompressiva após o aparecimento de sinais clínicos e radiológicos de herniação com pacientes tratados antes do aparecimento de herniação e obtiveram os seguintes resultados: a mortalidade de 1 a 6 meses foi de 17,2% e 27,6% respectivamente no primeiro grupo e de 4,8% e 19,1% no segundo; a avaliação funcional dos pacientes 6 meses após o ictus, estimada pela ECG, foi significativamente melhor no grupo de cirurgia precoce do que no grupo de cirurgia tardia ($p < 0,05$)²². Outros estudos também sugerem benefícios de uma descompressão nos pacientes sem sinais de herniação⁵. Classicamente se indica a cirurgia quando aparecem sinais francos de herniação (coma, midríase pupilar, alterações cardio-respiratórias e postura de descerebração)²¹. Na nossa casuística não houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo que evoluiu para óbito e o que sobreviveu quanto à variável presença de herniação.

Em nossa série o lado da lesão não apresentou relevância estatística. Apesar de controverso, as revisões de vários artigos demonstraram que a craniectomia esquerda não apresenta diferença estatisticamente significativa quando comparada a do hemisfério direito⁵. Alguns estudos evidenciam melhora importante da afasia em um grupo pré-selecionado de pacientes após a realização da craniectomia^{19,20}. Walz et al., ao avaliarem o prognóstico dos pacientes após a craniectomia, não encontraram diferença significativa na qualidade de vida, mesmo com a localização do infarto em hemisférios diferentes¹⁸. Schwab et al. relataram melhora da hemiplegia e da afasia após a realização da cirurgia descompressiva¹. Gupta et al. encontraram resultados semelhantes entre a craniectomia em hemisfério esquerdo e direito, afirmando que o lado da lesão não deve ser considerado um critério de exclusão para a cirurgia⁵.

A área do retalho ósseo utilizado não apresentou significância estatística em nosso estudo. Doerfler et al. relataram que o diâmetro médio adequado para

o retalho ósseo da craniectomia seria próximo a 12 cm¹⁴. Delgado et al. descrevem que o tamanho da craniectomia é um fator que parece influenciar na evolução pós-operatória²¹. Craniectomias realizadas com diâmetro inferior a 10 cm estiveram relacionadas a uma incidência maior de hemorragias e infartos parenquimatosos pós-operatórios, especialmente quando as bordas destas são agudas²¹. Craniectomias grandes permitem aliviar de forma mais efetiva o edema cerebral, sendo que um aumento no diâmetro de 6 cm a 12 cm pode aumentar o volume de descompressão em 9 a 86 mL de tecido cerebral²¹. Wagner et al. afirmam que craniectomias com diâmetro muito pequeno podem levar à formação de lesões adicionais e ter efeitos adversos na taxa de mortalidade e na qualidade de vida¹⁶. Oliveira reforça esse fato, dizendo que a craniectomia extensa permite melhor protrusão do tecido edemaciado e diminui as chances de compressão de estruturas vasculares na borda do osso²³. Alguns autores têm utilizado a ressecção do tecido cerebral infartado, mas devido à dificuldade de se diferenciar tecido potencialmente viável de tecido nervoso não viável, a ressecção do parênquima cerebral infartado a princípio não é recomendada²¹.

Morley et al., em recente revisão concluíram que não existem evidências de estudos randomizados controlados que suportem o uso da craniectomia descompressiva no IEIE, afirmando que essas evidências são necessárias para avaliar precisamente o efeito da cirurgia descompressiva¹².

Em conclusão, a craniectomia descompressiva pode ser considerada uma opção terapêutica para pacientes com extensas isquemias cerebrais. Entre as 8 variáveis analisadas em nosso estudo nenhuma apresentou valor estatisticamente significativo.

REFERÊNCIAS

1. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.
2. Oulin DE, Lo R, Chiang J, Barnett HJM. Prognosis in middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 1985;16:282-284.
3. Mori k, Aoki A, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M. Aggressive decompressive surgery in patients with massive hemispheric embolic cerebral infarction associated with severe brain swelling. *Acta Neurochir (Wien)* 2001;143:483-491.
4. Subramaniam S, Hill MD. Massive cerebral infarction. *Neurologist* 2005; 11:150-160.
5. Gupta R, Sander E, Connolly E, Mayer S, Elkind MSV. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004;35:539.
6. Holtkamp M, Buchheim K, Unterberg A, et al. Hemicraniectomy in elderly patients with space occupying media infarction: improved survival but poor functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2001;70:226-228.
7. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;40:1168-1176.

8. Bingaman WE, Frank JI. Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. *Neurol Clin* 1995;13:479-509.
9. Steiger HJ. Outcome of acute supratentorial cerebral infarction in patients under 60: development of a prognostic grading system. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;111:73-79.
10. Cho DY, Chen TC, Lee HC. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle artery infarction. *Surg Neurol* 2003;60:227-232.
11. National Center for Health Statistic. Advanced report of final mortality statistic 1985. *Monthly Vital Stat Rep* 1987;36(Suppl):S1-S4.
12. Morley NCD, Berge E, Cruz-Flores S, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke (Cochrane Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 3. Art. No.: CD003435. DOI:10.1002/14651858.CD003435.
13. Rieke K, Schwab S, Krieger D, von Kummer R, Aschoff A, Hacke W. Decompressive surgery in space occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective study. *Crit Care Med* 1995;23:1576-1587
14. Doerfler A, Forsting M, Reith W, et al. Decompressive craniectomy in a rat model of "malignant" cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive approach. *J Neurosurg* 1996;85:853-859.
15. Forsting M, Reith W, Schabitz WR, et al. Decompressive craniectomy for cerebral infarction: an experimental study in rats. *Stroke* 1995;26:259-264.
16. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A et al. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001;94:693-696.
17. Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF, et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 1990;21:874-881.
18. Walz B, Zimmermann C, Botgger S, Haberl RL. Prognosis of patients after hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol* 2002;249:1183-1190.
19. Yang XF, Yao Y, Hu WW, et al. Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction of any worth? *J Zhejiang Univ Sci B* 2005;6:644-649.
20. Pranesh MB, Nayak SD, Mathew V, et al. Hemicraniectomy for large middle cerebral artery territory infarction: outcome in 19 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:800-802.
21. Delgado LP, Sierra MO, Leal GR, Gutiérrez AF, Caballal FC, Yague CR. Craniectomía descompresiva en ictus isquémico de arteria cerebral media. *Neurocirugia* 2004;15:43-55.
22. Mori K, Nakao Y, Maeda M. Early external decompressive craniectomy with duroplasty improve functional recovery in patients with massive hemispheric embolic infarction: timing and indication of decompressive surgery for malignant infarction. *Surg Neurol* 2004;62:420-429.
23. Oliveira RMC. Acidente vascular cerebral isquêmico com efeito de massa. *Rev Neuroc* 2000;3:86-92.