

Avaliação dos fatores prognósticos da craniectomia descompressiva no tratamento do traumatismo cranioencefálico grave

Evaluation of prognostic factors of decompressive craniectomy in the treatment of severe traumatic brain injury

NELSON SAADE¹; JOSÉ CARLOS ESTEVES VEIGA, TCBC-SP¹; LUIZ FERNANDO CANNONI¹; LUCIANO HADDAD¹; JOÃO LUIZ VITORINO ARAÚJO¹.

R E S U M O

Objetivo: determinar fatores preditivos de prognóstico da craniectomia descompressiva, em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave (TCE) descrevendo achados epidemiológicos e as principais complicações do método. **Métodos:** estudo retrospectivo mediante análise da evolução clínica e neurológica, utilizando a escala estendida de resultados de Glasgow em 56 pacientes consecutivos atendidos no Serviço de Emergência no período de fevereiro de 2004 a julho de 2012, diagnosticados com TCE grave. Os fatores avaliados foram a idade, o mecanismo de trauma, a presença de alterações pupilares, a pontuação na escala de coma de Glasgow (ECG) à admissão, achado tomográfico (volume, tipo e associação de lesões intracranianas, desvio das estruturas da linha média e classificação na escala de Marshall e Rotterdam). **Resultados:** observou-se que 96,4% dos casos foram submetidos à craniectomia descompressiva (CD) unilateral com duroplastia de expansão e o restante, CD bilateral, sendo 53,6% dos casos à direita, 42,9% à esquerda e 3,6% bilateralmente, com predomínio até a quarta década de vida e sexo masculino (83,9%). As complicações descritas foram a herniação transcalvárica (17,9%), aumento do volume de contusões cerebrais (16,1%), higroma (16,1%), hidrocefalia (10,7%), aumento de volume de lesões contralaterais (5,3%) e fistula liquórica (3,6%). **Conclusão:** entre os fatores estudados, apenas a presença de midríase com ausência de reflexo fotomotor, pontuação 4 e 5 na escala de coma de Glasgow, associação de lesões intracranianas e desvio de estruturas da linha mediana (DLM) superior a 15mm correlacionaram-se estatisticamente como fatores preditivos de prognóstico desfavorável.

Descritores: Craniectomia descompressiva. Hipertensão intracraniana/etiologia. Hipertensão intracraniana/cirurgia. Edema encefálico/cirurgia. Traumatismos encefálicos/complicações.

INTRODUÇÃO

A técnica de craniectomia descompressiva (CD) é conhecida há mais de um século e sua utilidade foi questionada ao longo da história. Inicialmente foi descrita por Kocher¹, em 1901, e a partir de 1968, vários estudos²⁻⁴ têm demonstrado que a craniectomia descompressiva é uma estratégia viável para o tratamento da hipertensão intracraniana refratária em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave, embora os resultados quanto à recuperação desencorajassem seu uso⁵. Em 1971, após a introdução da tomografia computadorizada, Ransohoff *et al.* demonstraram 40% de sobrevivência com 27% dos pacientes retornando às suas atividades apesar dos problemas técnicos e estéticos do método⁶. Seu uso reapareceu após os trabalhos de Guerra *et al.*, em 1998⁷, sendo utilizada também em doenças cerebrovasculares^{8,9}.

A craniectomia descompressiva consiste na retirada de amplo retalho ósseo, associada à durtomia e

duroplastia de expansão, preferencialmente utilizando enxerto autólogo de gálea aponeurótica, promovendo redução da pressão intracraniana de forma imediata e duradoura^{10,11}, acomodando o cérebro tumefeito e evitando o desenvolvimento de hérnias cerebrais intracranianas, sendo considerada medida de resgate em casos de hipertensão intracraniana aguda. O retalho ósseo pode ser alojado temporariamente no tecido subcutâneo abdominal, mantido em banco de ossos ou ser preparado para posterior cranioplastia com materiais heterólogos.

Nesta última década houve interesse renovado no uso de craniectomias descompressivas, porém restam ainda questões a respeito da seleção de pacientes, momento e técnica cirúrgica, intervalo de tempo até realização da cranioplastia, complicações relativas ao método, prognóstico e qualidade de vida dos pacientes que são submetidos a este tratamento¹². O *European Brain Injury Consortium* (EBIC) e as diretrizes da *Brain Trauma Foundation*¹³ referem-se à craniectomia descompressiva

1. Disciplina de Neurocirurgia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

como medida de segundo nível para tratamento de hipertensão intracraniana refratária. Por se tratar de medida considerada de resgate, é de suma importância o conhecimento dos fatores preditivos de prognóstico, com a finalidade de racionalizar as indicações terapêuticas.

O objetivo deste estudo é determinar os fatores preditivos de prognóstico da craniectomia descompressiva em pacientes com diagnóstico de traumatismo cranioencefálico grave, descrevendo os achados epidemiológicos e as principais complicações associadas ao método.

MÉTODOS

Análise retrospectiva da evolução utilizando escala de resultados estendida de Glasgow (ERGE)¹⁴ de 56 pacientes consecutivos atendidos no Pronto Socorro Central da Santa Casa de São Paulo, no período de fevereiro de 2004 a julho de 2012, submetidos à craniectomia descompressiva com diagnóstico de traumatismo cranioencefálico grave, definidos como aqueles que apresentaram pontuação entre 4 e 9 pontos na escala de coma de Glasgow, após o atendimento inicial com base no protocolo ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). Os fatores avaliados foram idade, mecanismo de trauma, presença de alterações pupilares, pontuação na escala de coma de Glasgow à admissão, achados tomográficos (volume, tipo e associação de lesões intracranianas, desvio das estruturas da linha média e classificação na escala de Marshall e Rotterdam). Os critérios de inclusão foram idade entre 18 e 65 anos; início do tratamento até 72 horas após o trauma, evidência de traumatismo cranioencefálico grave com lesão difusa, associada ou não à lesão focal, submetidos à craniectomia descompressiva unilateral ou bilateral.

Os critérios de exclusão utilizados foram hematoma intracraniano extra-axial com espessura >3cm; contusão cerebral e"5cm no maior eixo; craniectomia prévia; parada cardiorrespiratória; pontuação 3 na escala de coma de Glasgow com pupilas midriáticas não fotorreagentes; coagulopatia grave definida como atividade de protrombina menor que 50% e/ou contagem de plaquetas <70.000; 7) TCE grave associado a traumatismos sistêmicos.

Quanto a ECG à admissão, foi considerada a primeira pontuação descrita pelo neurocirurgião no prontuário de internação. No caso de paciente que chegou intubado e sedado, e sem descrição da ECG nas evoluções subsequentes, aceitou-se a pontuação descrita pelo socorrista antes da intubação. Quanto aos dados tomográficos, classificou-se os achados pré-operatórios em: hematoma epidural (HED), hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT), hematoma intraparenquimatoso (HIP), Tumefação encefálica (Tce), lesão axonal difusa (LAD). Em relação aos dados operatórios, foram registrados Intervalo de tempo entre a admissão e o tratamento cirúrgico.

Para reduzir o número de variáveis na avaliação estatística, agruparam-se ERGE 1, 2, 3 e 4 como resultado desfavorável e ERGE 5, 6, 7 e 8 como resultado favorável. Procurou-se correlacionar fatores para prognóstico desfavorável à alta (ERGE), utilizando-se os testes Qui-Quadrado de Independência e o teste exato de Fisher.

O estudo foi aprovado pelo CEP da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (parecer número 242543).

RESULTADOS

Observou-se que 96,4% dos casos foram submetidos a CD unilateral com duroplastia de expansão sendo 53,6% dos casos à direita, 42,9% à esquerda e 3,6% bilateralmente, com predomínio até a quarta década de vida e sexo masculino (83,9%). O mecanismo de trauma predominante foi o atropelamento com 35,7% dos casos, seguido por queda de altura com 19,6% (Figura 1).

A pontuação pela escala de coma de Glasgow, avaliada à admissão, mostrou que 44,6% dos pacientes apresentavam 4 pontos, 7,1%, 5 pontos, 12,5%, 6 pontos, 14,3%, 7 pontos, 8,9%, 8 pontos e 12,5% dos pacientes apresentavam 9 pontos. Devido à gravidade do quadro clínico à admissão, 71,4% dos pacientes foram submetidos ao tratamento operatório definitivo em prazo máximo de seis horas.

A avaliação da simetria e da reatividade pupilar evidenciou, ao exame de admissão, que 27 (48,2%) apresentavam anisocoria, dez pacientes (17,9%) midríase bilateral com fotorreatividade ausente e em 19 (33,9%), as pupilas estavam isocóricas e fotorreagentes. No tocante a distribuição das lesões intracranianas, 78,6% dos pacientes apresentava hematoma subdural agudo evidenciados pela tomografia de admissão, seguidos de contusão cerebral em 28,6%, hematoma epidural em 17,9%, hemorragia subaracnoidea traumática em 17,9%, hematoma intraparenquimatoso traumático em 8,9%, tumefação cerebral em 7,1% e lesão axonal difusa em 3,6% dos casos.

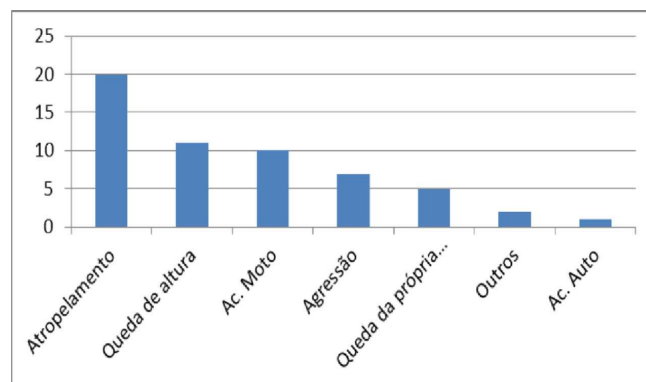


Figura 1 - Distribuição de frequência dos principais mecanismos de trauma.

As lesões intracranianas associadas estavam presentes em 50% dos pacientes.

O desvio das estruturas da linha mediana (DLM) ao nível do septo pelúcido, em 39,3% dos pacientes estava acima de 15mm. A classificação pela escala de *Marshall* e *Rotterdam* mostrou (69,6%) dos pacientes com pontuação 4, porém houve apenas tendência ao prognóstico desfavorável com maior pontuação ao utilizar escala de *Marshall* ($p=0,06$).

Quanto ao desfecho final após seis meses, houve mortalidade elevada registrada em 58,9% dos casos. O prognóstico desfavorável, caracterizado com pontuação de 1 a 4, ocorreu em 78,5% dos casos, e aqueles considerados de prognóstico favorável, com pontuação de 5 a 8, foram observados em 21,5%. As complicações decorrentes da craniectomia descompressiva para o tratamento da hipertensão intracraniana de etiologia traumática são apresentadas na figura 2. Não foi observada significância estatística entre a idade e o prognóstico.

Levando-se em consideração apenas o desfecho final como óbito, pode-se estabelecer significância estatística após análise com o teste exato de Fisher (0,02) e o qui-quadrado (0,01) quando comparamos o grupo com pontuação <5 com o grupo que apresentou pontuação >5 à admissão (Tabela 1).

A da distribuição referente ao tempo estimado entre a admissão hospitalar e o tratamento definitivo, mostrou predomínio de prognóstico desfavorável nos casos em que houve instituição precoce do tratamento definitivo, pois, na realidade, estes casos correspondem àqueles que apresentaram baixa pontuação na escala de coma de Glasgow à admissão (Tabela 2).

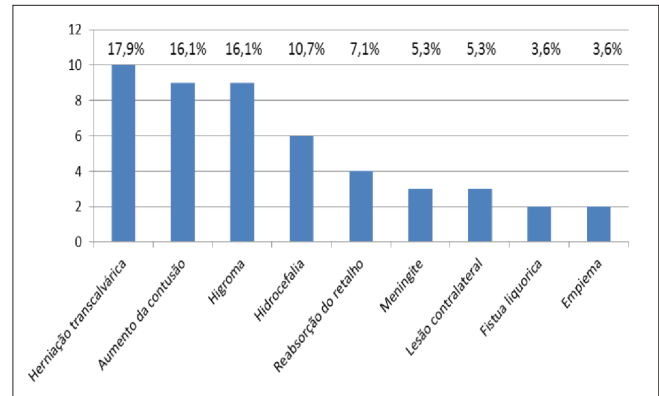


Figura 2 - Distribuição por frequência das complicações no pós-operatório em 56 pacientes submetidos à craniectomia descompressiva.

Avaliando a correlação entre as alterações pupilares e o prognóstico, obteve-se significância estatística apenas com a presença de midríase bilateral e reflexo fotomotor ausente, sendo que, em todos os casos, a pontuação foi igual a um, correspondendo a óbito ($p < 0,01$). Observou-se significância estatística ($p=0,05$) entre a presença de lesões intracranianas múltiplas e o prognóstico avaliado pela escala estendida de resultados de Glasgow (Tabela 3).

Não se observou correlação entre o prognóstico e o tipo de lesão intracraniana focal evidenciada nos exames tomográficos à admissão. Observou-se correlação estatisticamente significativa entre o desvio das estruturas da linha mediana, na tomografia de crânio, e o prognóstico (Tabela 4). O desvio das estruturas da linha mediana quan-

Tabela 1 - Correlação entre pontuação na escala de coma de Glasgow e óbito.

	Desfecho		Total (%)
	Óbito (%)	Não óbito (%)	
Glasgow 4/5 crítico	23 (79,3)	6 (20,7)	29 (100)
Glasgow > 5	10 (37%)	17 (63)	27 (100)
Total	33 (58,9)	23 (41,1)	56 (100)

Fonte: SAME ISCMSP

Tabela 2 - Correlação entre tempo de admissão, o tratamento definitivo e o prognóstico.

Tempo (horas)	Prognóstico		Total (%)
	Desfavorável (%)	Favorável (%)	
1 a 6	34 (85)	6 (15)	40 (100)
6 a 12	7 (63,6)	4 (36,4)	11 (100)
12 a 24	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (100)
Acima de 24	1 (50)	1 (50)	2 (100)
Total	44 (78,6)	12 (21,4)	56 (100)

Fonte: SAME ISCMSP

Tabela 3 - Correlação entre prognóstico e a presença de lesões intracranianas múltiplas.

Lesão intracraniana	Prognóstico		Total (%)
	Desfavorável (%)	Favorável (%)	
1 lesão	19 (69,9)	9 (32,1)	28 (100)
> 1 lesão	25 (89,3)	3 (10,7)	28 (100)
Total	44 (78,6)	12 (21,4)	56 (100)

Fonte: SAME ISCMSP

Tabela 4 - Correlação entre o prognóstico e o desvio das estruturas da linha mediana.

DLM	Prognóstico		Total (%)
	Desfavorável (%)	Favorável (%)	
Até 15mm	23 (67,6)	11 (32,4)	34 (100)
> 15mm	21 (95,5)	1 (4,5)	22 (100)
Total	44 (78,6)	12 (21,4)	56 (100)

Fonte: SAME ISCMSP

do >15mm demonstrou ser um fator preditivo de prognóstico desfavorável ($p < 0,01$).

DISCUSSÃO

A craniectomia descompressiva (CD) consiste em procedimento operatório utilizado para tratamento de segundo nível para controle de hipertensão intracraniana refratária, de etiologia traumática ou não. O benefício desta terapêutica é relacionado à melhora da oxigenação cerebral, da pressão de perfusão cerebral e da complacência cerebral devido ao controle da hipertensão intracraniana (HIC)¹⁵. Apesar da CD ser utilizada há mais de um século, os efeitos no desfecho clínico não são bem conhecidos, necessitando de análise prospectiva e randomizada. Há relato de prognóstico favorável em grupos selecionados de pacientes¹⁶, porém, no Brasil, temos poucos estudos relacionando fatores preditivos de prognóstico no intuito de racionalizar as indicações em casos de traumatismo craniocéfálicos graves¹⁷. No presente estudo, quanto ao desfecho final após seis meses, utilizando-se a escala de coma estendida de Glasgow (ERGE)¹⁴, houve mortalidade elevada registrada em 58,9% dos casos. O prognóstico desfavorável, caracterizado com pontuação de 1 a 4 ocorreu em 78,5% dos casos e aqueles considerados de prognóstico favorável, com pontuação de 5 a 8, foram observados em 21,5%. Estes achados assemelham-se aos resultados de prognóstico desfavorável já demonstrados¹⁵.

Uma vez que o procedimento consiste em medida de resgate para o tratamento de HIC refratária às medidas iniciais, pouco se sabe sobre os resultados funcionais em seguimento de longo prazo. Danish *et al.*¹⁸, em revisão sistemática da literatura para avaliar a qualidade de vida de

pacientes submetidos à CD, concluem que, em média, a mortalidade é de 28,2%, porém os resultados funcionais não são bons. Bor-Seng-Shu *et al.*¹⁹ comprovam através de meta-análise os efeitos benéficos da CD em relação à redução da HIC e do aumento da PPC; de modo semelhante os resultados do estudo multicêntrico DECRA, demonstram menor tempo de internação em UTI e redução da HIC, porém com resultados funcionais desfavoráveis¹⁸. Outro estudo em fase de finalização é o RESCUEicp que questiona a análise dos resultados do DECRA, diferindo deste quanto ao limite da PIC (25mmHg *versus* 20mmHg), momento da operação (qualquer momento após a lesão *versus* até 72 horas após a lesão), inclusão de contusões cerebrais e acompanhamento mais longo (dois anos). Os perfis de coorte e os critérios de inclusão e de distribuição aleatória entre o DECRA e o RESCUEicp são, portanto, muito diferentes e, desta forma, os resultados do estudo DECRA não devem influenciar os resultados do RESCUEicp.

Quanto aos dados epidemiológicos, houve predomínio na população jovem, até a quarta década de vida e no sexo masculino (83,9%), sendo compatível com o relatado em outra série²⁰, devido ao fato de esta população estar mais exposta às doenças traumáticas. O traumatismo craniocéfálico compromete justamente a parcela jovem e produtiva da população, causando enormes repercussões médicas e socioeconômicas. Quanto à correlação entre a idade e o prognóstico avaliado na casuística pela escala estendida de resultados de Glasgow, utilizou-se o teste t de Student e não foi observada significância estatística, diferentemente de outros estudos na literatura que apresentam mortalidade de 19,2% em pacientes com idade inferior a 35 anos, chegando a 80% naqueles pacientes com idade superior a 65 anos²¹. Apesar de algumas contradições, relata-se que as crianças

têm melhores resultados do que os adultos com lesão cerebral grave, inclusive quando avaliado o uso da craniectomia descompressiva¹⁶. A significativa influência da idade sobre o resultado não é explicada pelo aumento da frequência de complicações sistêmicas ou hematomas intracerebrais. A maioria dos estudos indica que a idade é um forte fator independente de prognóstico, com um aumento significativo de resultados desfavoráveis acima de 60 anos de idade.

O mecanismo de trauma observado de forma mais frequente, em 35,7% dos casos, foi o atropelamento, evidenciando a maior susceptibilidade dos pedestres ao traumatismo cranioencefálico grave, principalmente em grandes centros urbanos de países em desenvolvimento que apresentam crescimento exponencial da frota de veículos. O estudo nacional de Martins *et al.*, realizado nos moldes do *Traumatic Coma Data Bank*, ressalta o mesmo predomínio em relação ao mecanismo de trauma²⁰, enquanto a análise original do TCDB aponta para acidentes automobilísticos. Dados atualizados do *Centers for Disease Control and Prevention* dos Estados Unidos, colocam as quedas (35,2%) e os acidentes com veículos automotores (17,3%) como principais causas. Esta diferença ocorre também pelo fato do presente estudo estratificar apenas os pacientes com TCE grave. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que até o ano 2020, acidentes automobilísticos contribuirão para a terceira principal causa de lesões traumáticas.

A distribuição verificada quanto à pontuação inicial na escala de coma de Glasgow, respeitando-se os critérios de inclusão, teve 44,6% dos pacientes avaliados com pontuação 4, confirmando a gravidade extrema dos casos que foram submetidos à craniectomia descompressiva. Em geral, a ECG tem relação inversamente proporcional entre sua pontuação e o prognóstico dos pacientes com TCE. É demonstrado por Narayan *et al.*, prognóstico desfavorável em 77% dos pacientes com pontuação entre 3 e 5²². Potts *et al.*, defendem que a escala de coma de Glasgow não apresenta valor preditivo importante em pacientes submetidos à CD, exceto naqueles com faixa etária específica entre 35 e 49 anos, havendo significância estatística com $p=0,011$ ²¹. O presente estudo evidenciou prognóstico desfavorável em 89,7% dos casos que apresentaram pontuação 4 e 5 na ECG, levando em consideração apenas o desfecho final como óbito, havendo significância quando comparado com o grupo com pontuação 6 a 9 na ECG.

Neste estudo observou-se que, devido à gravidade do quadro à admissão, 71,4% dos pacientes foram submetidos ao tratamento operatório em prazo máximo de seis horas, sendo que os casos mais graves com pontuação na ECG até 5, receberam tratamento definitivo neste período, totalizando 57,5%. Isto justifica o predomínio de prognóstico desfavorável nos casos em que houve instituição precoce do tratamento definitivo (85,6%), pois estes casos correspondem àqueles que apresentaram baixa pontuação na escala de coma de Glasgow à admissão. Por-

tanto, não se deve interpretar que os casos submetidos ao tratamento tardio teriam melhor prognóstico.

Todos os casos que apresentaram midríase bilateral com ausência de reflexo fotomotor à admissão tiveram prognóstico desfavorável, com apenas um ponto na escala estendida de resultados de Glasgow, ou seja, óbito. Foi comprovada significância estatística com $p<0,01$ entre este achado e óbito como desfecho final. Estes achados são consonantes com os descritos por Narayan *et al.*²², com 70% de prognóstico desfavorável, portanto, a ausência de fotorreatividade bilateral foi fator preditivo de prognóstico no presente estudo, havendo significância estatística quando utilizado óbito como desfecho.

Quanto à presença de lesões intracranianas, metade da casuística apresentou associação de lesões, sendo que houve claro predomínio (78,6%) de hematoma subdural agudo seguido por contusão cerebral em 28,6% dos casos. Após a aplicação dos testes qui-quadrado e exato de Fisher não se observou correlação entre o prognóstico e o tipo de lesão intracraniana focal, porém notou-se uma diferença, com significância estatística, quanto a presença de lesões associadas, sendo que 89,3% evoluíram com prognóstico desfavorável em comparação aos 67,9% daqueles que apresentavam lesão única. Os dados da literatura quanto a estes achados apontam mortalidade de 85% para hematoma subdural agudo associada à contusão unilateral e 17% na inexistência destas²³. Estudos com evidência nível I mostram valor preditivo prognóstico de 67% de resultado desfavorável na presença de combinação de lesões cerebrais intra e extra-axiais²².

A amostra teve, após análise tomográfica, 39,3% dos casos com DLM superior a 15mm. Observou-se correlação estatisticamente significativa entre o desvio das estruturas da linha mediana observada na tomografia de crânio e o prognóstico. O desvio das estruturas da linha mediana quando superior a 15mm demonstrou ser fator preditivo de prognóstico desfavorável ($p=0,01$). Nestes casos houve evolução com prognóstico desfavorável em 95,5% dos casos contra 67,6% daqueles com $DLM<15$ mm. Alguns estudos referem que o desvio das estruturas da linha mediana, é considerado fator preditivo de prognóstico²⁴. Dados do *Traumatic Coma Data Bank* mostram que $DLM\leq 3$ mm foi evidenciado em 34% dos pacientes, ocorrendo mortalidade de 70% quando o DLM é de 15mm ou mais^{25,26}. Em ambas as escalas, Marshall e Rotterdam, utilizadas para a classificação dos achados tomográficos em nossa casuística, houve predominância (69,6%) dos resultados com quatro pontos. A análise realizada utilizando-se teste t de Student e teste exato de Fisher demonstrou tendência ao prognóstico desfavorável naqueles pacientes com maior pontuação na escala de Marshall, tendo como achados 66,7% com pontuação 3, 76,9% com pontuação 4 e 85,7% com pontuação 5, porém sem significância estatística, com $p>0,05$, talvez devido ao tamanho da amostra. De forma semelhante, também não foi possível estabelecer correlação entre o prognóstico e a pontuação pela escala

tomográfica de Rotterdam nos pacientes submetidos à craniectomia descompressiva. Huang *et al.*²⁷ concluem que a escala de Rotterdam tem grande capacidade de ser fator preditor independente de prognóstico desfavorável em pacientes com TCE submetidos à CD. A relação entre a pontuação e prognóstico foi quantificada e a pontuação foi significativamente associada com mortalidade ($p < 0,001$) e prognóstico desfavorável ($p < 0,001$).

A análise da casuística em estudo demonstrou complicações em 46,4% dos casos, contabilizando apresentação precoce e tardia. A mais frequente foi hérnia transcalvária, em 17,9% dos casos, seguida de aumento do volume de contusões cerebrais, higroma, hidrocefalia, aumento de volume de lesões contralaterais e fístula liquórica (Figura 2). Comparativamente aos dados de literatura temos que Faleiro *et al.* descrevem 34,8% dos pacientes com complicações relativas a CD em pacientes com TCE, assim distribuídos, coleção subdural em 11,2%, hidrocefalia em 7,9% e infecção em 15,7%¹⁷. No presente estudo as complicações infecciosas evidenciadas em 8,9% dos casos foram meningite (5,3%) e empiema (3,6%). Em quatro casos (7,1%), tardiamente foi observada reabsorção do retalho ósseo previamente armazenado no tecido celular subcutâneo do abdômen.

A hérnia transcalvária, observada em 17,9% dos casos, é descrita na literatura em até 26% dos casos, tendo como etiologia o edema induzido pelo aumento de perfusão e do gradiente hidrostático dos capilares após a descompressão¹². Os potenciais efeitos adversos incluem compressão de veias corticais. Portanto, craniectomias mais extensas reduzem a chance de isquemia venosa. As alterações da circulação liquórica após a craniectomia descompressiva estão entre as complicações mais frequentes citadas na literatura, causando coleções subdurais e hidrocefalia. Após a CD, experimentalmente temos redução da resistência da circulação do líquido pela metade, enquanto a complacência cerebral aumenta. Kaen *et al.* descrevem hidrocefalia em 27,4% dos casos, conseguindo es-

tabelecer significância estatística ($p = 0,0001$) ao correlacionar casos com higroma inter-hemisférico e hidrocefalia²⁸. Choi *et al.* relatam que a incidência de hidrocefalia pós-traumática aumenta de 2,4% para 23,6% quando o tratamento inclui CD, estando principalmente relacionada à craniectomias maiores e às reabordagens operatórias²⁹. No estudo de Kaen *et al.*, higromas subdurais são demonstrados na primeira semana após a CD, com aumento gradual em até quatro semanas e resolução espontânea em até 17 semanas²⁸. São descritas ainda, fase rebote e hidrodinâmica, não observadas de maneira inequívoca na presente casuística.

As complicações infecciosas são descritas na literatura em 2 a 6% dos casos submetidos a CD³⁰ e normalmente ocorrem tardiamente, manifestando-se como meningite e empiemas. O aumento dos índices de infecção pode estar relacionado à presença de deiscências, fístula liquórica e cranioplastias precoces. No presente estudo utilizamos osso autólogo na cranioplastia armazenado, sempre que possível, em banco de ossos. Nesta pesquisa, encontramos menor taxa de complicações quando o prazo de realização da cranioplastia ocorre em até três meses em relação àquelas realizadas após seis meses.

Concluindo, entre os fatores estudados, apenas a presença de midríase com ausência de reflexo fotomotor, pontuação 4 e 5 na ECG, associação de lesões intracranianas e DLM > 15mm correlacionam-se estatisticamente como fator preditivo de prognóstico desfavorável.

Quanto aos dados epidemiológicos, 96,4% dos casos foram submetidos a CD unilateral com duroplastia de expansão, sendo 53,6% dos casos à direita, 42,9% à esquerda e 3,6% bilateralmente, com predomínio na população jovem, até a quarta década de vida e do sexo masculino (83,9%). O mecanismo de trauma mais frequente é o atropelamento, seguido por queda de altura. As principais complicações descritas relativas à técnica são herniação transcalvária, seguida de aumento do volume de contusões cerebrais, higroma, hidrocefalia, aumento de volume de lesões contralaterais (5,3%) e fístula liquórica.

A B S T R A C T

Objective: To determine predictive factors for prognosis of decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury (TBI), describing epidemiological findings and the major complications of this procedure. **Methods:** We conducted a retrospective study based on analysis of clinical and neurological outcome, using the extended Glasgow outcome in 56 consecutive patients diagnosed with severe TBI scale treated in the emergency department from February 2004 to July 2012. The variables assessed were age, mechanism of injury, presence of pupillary changes, Glasgow coma scale (GCS) score on admission, CT scan findings (volume, type and association of intracranial lesions, deviation from the midline structures and classification in the scale of Marshall and Rotterdam). **Results:** We observed that 96.4% of patients underwent unilateral decompressive craniectomy (DC) with expansion duraplasty, and the remainder to bilateral DC, 53.6% of cases being on the right 42.9% on the left, and 3.6% bilaterally, with predominance of the fourth decade of life and males (83.9%). Complications were described as transcalvarial herniation (17.9%), increased volume of brain contusions (16.1%) higroma (16.1%), hydrocephalus (10.7%), swelling of the contralateral lesions (5.3%) and CSF leak (3.6%). **Conclusion:** Among the factors studied, only the presence of mydriasis with absence of pupillary reflex, scoring 4 and 5 in the Glasgow Coma Scale, association of intracranial lesions and diversion of midline structures (DLM) exceeding 15mm correlated statistically as predictors of poor prognosis.

Key words: Decompressive craniectomy. Intracranial hypertension/etiology. Intracranial hypertension/surgery. Brain edema/surgery. Brain Injuries/complications.

REFERÊNCIAS

1. Kocher T. Die therapie des hirndruckes. In: Hölder A, editor. Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Vienna: A. Hölder; 1901. p. 262-6.
2. Kerr FW. Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. *Mayo Clin Proc.* 1968;43(12):852-64.
3. Kjellberg RN, Prieto A Jr. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg.* 1971;34(4):488-93.
4. Venes JL, Collins WF. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *J Neurosurg.* 1975;42(4):429-33.
5. Clark K, Nash TM, Hutchison GC. The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *J Neurosurg.* 1968;29(4):367-71.
6. Ransohoff J, Benjamin MV, Gage L Jr, Epstein F. Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1971;34(1):70-6.
7. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999;90(2):187-96.
8. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2007;38(3):987-92.
9. Rahme R, Zuccarello M, Kleindorfer D, Adeoye OM, Ringer AJ. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: is life worth living? *J Neurosurg.* 2012;117(4):749-54.
10. Hutchinson P, Timofeev I, Kirkpatrick P. Surgery for brain edema. *Neurosurg Focus.* 2007;22(5):E14.
11. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364(16):1493-502.
12. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus.* 2009;26(6):E7.
13. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007;24 Suppl 1:S1-106. Erratum in: *J Neurotrauma.* 2008;25(3):276-8.
14. Teasdale GM, Pettigrew LE, Wilson JT, Murray G, Jennett B. Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurotrauma.* 1998;15(8):587-97.
15. Chesnut RM, Ghajar J, Maas AIR, Marion DW, Servadei F, Teasdale GM, et al. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2000;17(6-7):557-627.
16. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;25(1):CD003983.
17. Faleiro RM, Faleiro LC, Caetano E, Gomide I, Pita C, Coelho G, et al. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008;66(2B):369-73.
18. Danish SF, Barone D, Lega BC, Stein SC. Quality of life after hemicraniectomy for traumatic brain injury in adults. A review of the literature. *Neurosurg Focus.* 2009;26(6):E2.
19. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2012;117(3):589-96.
20. Martins ET, Silva TS, Coutinho M. Estudo de 596 casos consecutivos de traumatismo craniano grave em Florianópolis – 1994-2001. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2003;15(1):15-8.
21. Potts MB, Chi JH, Meeker M, Holland MC, Claude HJ 3rd, Manley GT. Predictive values of age and the Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury patients treated with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir Suppl.* 2008;102:109-12.
22. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PR, et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *J Neurosurg.* 1981;54(6):751-62.
23. Kotwica Z, Brzeziński J. Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir.* 1993;121(3-4):95-9.
24. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg.* 1993;7(3):267-79.
25. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery.* 1996;39(4):708-12; discussion 712-3.
26. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg.* 1990;73(5):688-98.
27. Huang YH, Deng YH, Lee TC, Chen WF. Rotterdam computed tomography score as a prognosticator in head-injured patients undergoing decompressive craniectomy. *Neurosurgery.* 2012;71(1):80-5.
28. Kaen A, Jimenez-Rolda L, Alday R, Gomez PA, Lagares A, Alén JF, et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? *J Neurosurg.* 2010;113(6):1287-93.
29. Choi I, Park HK, Chang JC, Cho SJ, Choi SK, Byun BJ. Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. *J Korean Neurosurg Soc.* 2008;43(5):227-31.
30. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir.* 2008;150(12):1241-7; discussion 1248.

Recebido em 21/08/2013

Aceito para publicação em 22/10/2013

Conflito de interesse: nenhum.

Fonte de financiamento: nenhuma.

Endereço para correspondência:

Nelson Saade

E-mail: nsaade@msn.com