

REVISTA
Neuro✓**Sinopse**

Edição 016 | Julho de 2022 | Ano 02



Uma publicação da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia

Medtronic

Sistema de broca de alta velocidade

Midas Rex™ MR8™



O sistema de motor cirúrgico de alta velocidade **Midas Rex™ MR8™** funciona com temperatura operacional mais baixa, menos vibração, maior visibilidade do local da cirurgia e performance de corte ainda melhor.†

Visibilidade.†

Acessibilidade.†

Funcionalidade.†



Amplie suas aplicações procedimentais:

A nova plataforma **Stealth Midas Rex™ MR8™** integra a perfuração de alta velocidade navegada ao Ecossistema CST.

Com a adição das opções de corte expandidas, você tem mais aplicações, precisão, opções e flexibilidade em procedimentos em Crânio e Coluna.†

Exclusivo motor cirúrgico navegado!



Avance suas possibilidades cirúrgicas com soluções inovadoras.
Escaneie o QR Code e saiba mais.

† Dados baseados em relatórios internos de teste: 10236251DOC, 10896051DOC e UN0020. Todas as comparações se referem aos modelos anteriores.

Expediente

Editors-in-Chief

Andrei Fernandes Joaquim, MD, PhD

Eberval Gadelha Figueiredo, MD, PhD

Associate Editors:

Vascular - Eric Homero Albuquerque Paschoal

Base de Crânio - Claudio Henrique Fernandes Vidal

Neuro-Oncologia - Helder Picarelli

Neuro-Pediatria - Enrico Ghizoni

Funcional - Daniel Benzecry de Almeida

Coluna - Jerônimo Buzetti Milano

Nervos Periféricos - Roberto Sergio Martins

Radiocirurgia - Leonardo Frighetto

Endovascular - Carlos Michel Albuquerque Peres

Traumatismo Cranioencefálico/Neuro - Gustavo Cartaxo

Patriota

Hipófise - Adroaldo Guimarães Rossetti Junior

Brazilian Neurosurgical Society/ Sociedade Brasileira de Neurocirurgia

Chairman | Presidente

Eberval Gadelha Figueiredo

Vice-Chairman | Vice-Presidente

Fernando Luiz Rolemberg Dantas

General Secretary | Secretário-Geral

Italo Capraro Suriano

Treasurer | Tesoureira

Alessandra De Moura Lima

First Secretary | Primeiro Secretário

Roberto Sergio Martins

Former Chairman | Presidente Anterior

Luis Alencar Biurrum Borba

Congress Chairman 2021 | Presidente do Congresso 2022

Stenio Abrantes Sarmento

Congress Chairman 2023 | Presidente do Congresso 2023

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Management Council | Conselho de Gestão

José Carlos Esteves Veiga

Manoel Jacobsen Teixeira

Modesto Cerioni Junior

Sebastião Nataniel Silva Gusmão

Sérgio Listik

Director of Social Actions | Diretor de Ações Sociais

Benjamim Pessoa Vale

Communication | Comunicação

Vanessa Milanese

SBN Young Director | Diretor SBN Jovem

Eduardo Vieira de Carvalho Junior

SBN Leagues Director | Diretor SBN Ligas

Nicollas Nunes Rabelo

Distance Training Director | Diretor de Educação à Distância

Fernando Luiz Rolemberg Dantas

Training Director | Diretor de Formação

Fábio Veiga de Castro Sparapani

Institutional Relations Director | Diretor de Relações Institucionais

Mauro Takao Marques Suzuki

International Relations | Relações Internacionais

Ricardo Ramina

Policy Director | Diretor de Políticas

Ronald de Lucena Farias

National Integration Director | Diretor de Integração Nacional

Aldo Sérgio Calaça Costa

Departments Director | Diretor de Departamentos

Nelson Saade

Research and PostGraduate Director | Diretor de Pesquisa e Pós -Graduação

Ricardo Santos de Oliveira

Guidelines and New Technologies | Diretrizes e Novas Tecnologias

Ricardo Vieira Botelho

Head of Society Medical Committee | Diretor da Junta Médica da SBN

Paulo Mácio Porto de Melo

Pocast Project Director | Diretor de Projeto Podcast

Gustavo Rassier Isolan / Ricardo Marques Lopes de Araújo

NeuroinSynopsis Project Director | Diretor da Revista Neuro em Sinopse

Andrei Fernandes Joaquim

Financial Resources Director | Diretor de Recursos Financeiros

Francisco de Assis Ulisses Sampaio Júnior

Equity | Patrimônio

Carlos Roberto Sampaio de Assis Drummond

Ombudsman Director | Diretor de Ouvidoria

Marco Túlio França

Professional Protection | Defesa Profissional Technical - SUS | Câmara Técnica - SUS

Wuilker Knoner Campos

Delegate in Brazilian Medical Association – Advisory Board |

Representante nas Reuniões do Conselho Deliberativo da AMB
Modesto Cerioni Junior

Editor BNS | Editor SBN

Eberval Gadelha Figueiredo

Editor SBN Today | Editor SBN Hoje

Vanessa Milanese Holanda

Advisory Board | Conselho Deliberativo Chairman | Presidente CD

José Marcus Rotta

Secretary | Secretário

Antônio Aversa Dutra do Souto

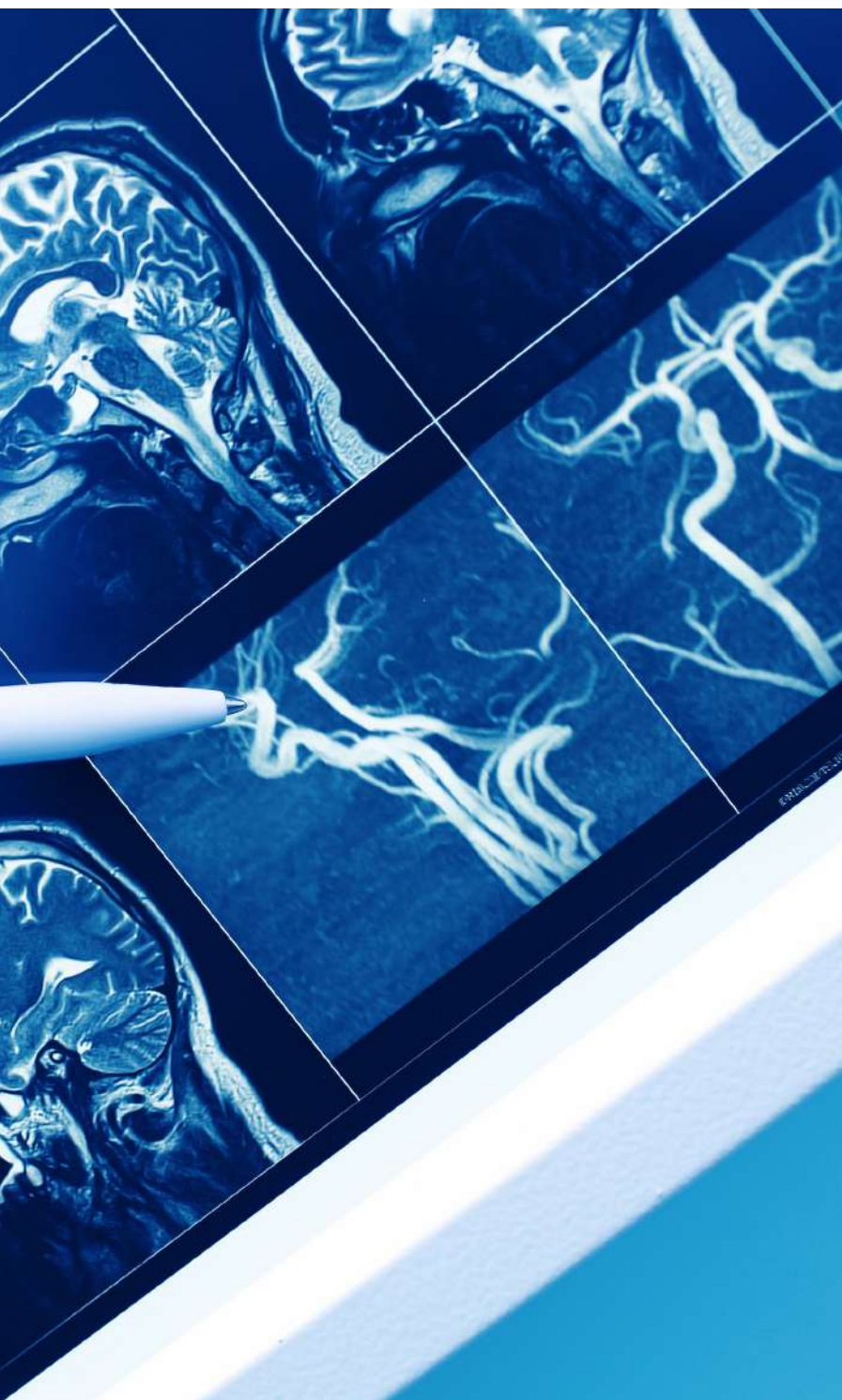
Alexandre Novicki Francisco
Aluizio Augusto Arantes Junior
Eberval Gadelha Figueiredo
Geraldo de Sá Carneiro Filho
Jair Leopoldo Raso
José Carlos Saleme
José Fernando Guedes Correa
Luis Alencar Biurrum Borba
Luiz Carlos de Alencastro
Marcos Masini
Márcio Vinhal de Carvalho
Modesto Cerioni Junior
Osmar José Santos de Moraes
Paulo Ronaldo Jubé Ribeiro
Paulo Henrique Pires de Aguiar
Ricardo Vieira Botelho
Ronald de Lucena Farias
Stenio Abrantes Sarmento
Valdir Delmiro Neves
Wuilker Knoner Campos

Cover and closure | Capa e fechamento

Medellín Comunicação

ÍNDICE

EDIÇÃO 16 | JULHO DE 2022 | ANO 2



07

MARCIO CARDOSO

Ponto de Vista – “Expanding traditional tendon-based techniques with nerve transfers for the restoration of upper limb function in tetraplegia: a prospective case series”

11

**OSVALDO VILELA-FILHO
LISSA C. GOULART**

Ponto de Vista - “Deep Brain Stimulation for Post-Traumatic Stress Disorder: A Review of the Experimental and Clinical Literature”

17

**AUDREY BEATRIZ SANTOS
ARAUJO**

Ponto de vista “Decompressive Craniectomy for Stroke: Who, When, and How”

Derivação Ventricular Externa

FREE FLOW

O novo modelo da já consagrada DVE Hpbio está com design completamente modernizado e repleto de aprimoramentos e novas funcionalidades para oferecer nada menos do que excelência no procedimento de derivação externa.

Os cateteres estão disponíveis nos tamanhos adulto, infantil e neonatal, além de um específico para casos hemorrágicos.

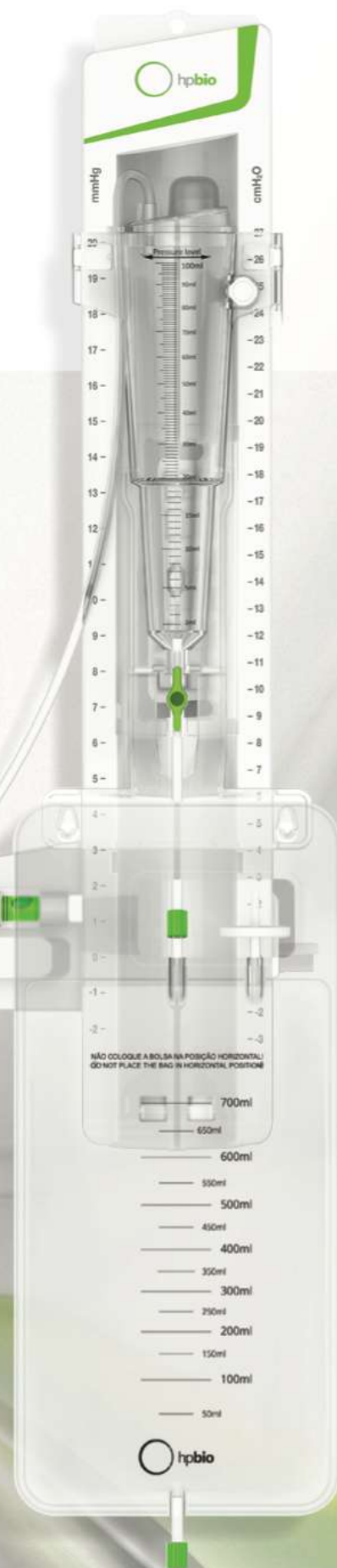
**Marcador de nível e suporte
para caneta laser point**



**Câmara de desobstrução
rápida do filtro da bureta**



**Suporte para fixação
no poste de soro**



Saiba mais em www.hpbio.com.br





Ponto de Vista – “Expanding traditional tendon-based techniques with nerve transfers for the restoration of upper limb function in tetraplegia: a prospective case series”

Autor: Marcio de Mendonça Cardoso

Neurocirurgião - Rede Sarah de Hospitais de Reabilitação (Brasília). Mestre em neurociências pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

A incidência mundial de lesão medular traumática varia de 250000 a 500000 casos por ano e cerca de 50% dos pacientes apresentam tetraplegia¹. A maior parte desses pacientes relata que a prioridade no tratamento envolve a melhora da força dos membros superiores². Tradicionalmente, essa melhora pode ser obtida através das transferências tendinosas. Entretanto, nos últimos anos, as transferências nervosas vêm sendo empregadas, aproveitando o sucesso de seu uso nas lesões traumáticas do plexo braquial³.

Existem algumas prioridades de recuperação de força nos membros superiores em tetraplégicos. A primeira consiste na recuperação da função do músculo tríceps de forma que o paciente consiga se mobilizar para uma cadeira de rodas, aliviar a pressão na região sacral e melhorar o controle do braço quando elevado. A seguir, o objetivo é recuperar a preensão palmar para permitir aos pacientes segurar objetos como, por exemplo, uma sonda vesical; tenta-se também a melhora da pinça lateral. Finalmente, recupera-se a extensão dos dedos, o que propicia a capacidade de soltar objetos e manter os dedos mais firmes para uso do celular, por exemplo.

O princípio básico desse tipo de cirurgia em indivíduos tetraplégicos consiste na transferência de nervos funcionantes acima do nível motor de lesão para nervos não funcionantes com origem abaixo do nível motor. Podemos citar como exemplo, um paciente tetraplégico com nível motor em C5; nesse caso, é possível transferir uma parte do nervo axilar (divisão posterior) para o ramo do tríceps, visando recuperação da extensão do cotovelo⁴.

Em 2019, van Zyl e colaboradores, publicaram a primeira série de casos prospectiva avaliando as técnicas de transferência nervosa e seus resultados. Esse estudo representa, até o momento, o principal trabalho sobre o assunto.

O estudo realizado na Austrália incluiu pacientes vítimas de lesão medular cervical traumática, com nível motor a partir de C5 ou inferior. As transferências nervosas utilizadas foram: ramos do nervo axilar para uma das cabeças do tríceps visando extensão do cotovelo, ramo do supinador para o nervo interósseo posterior visando extensão dos dedos e ramo do extensor curto do carpo ou do braquial para o nervo interósseo anterior visando flexão dos dedos e pinça lateral. Um aspecto interessante é que alguns pacientes foram submetidos a transferência nervosa de um lado e a transferência tendinosa do outro, permitindo a comparação dos resultados das duas técnicas.

A avaliação pós-operatória dos pacientes foi realizada com 12 e 24 meses por examinador independente. A força foi graduada de acordo com a escala MRC (Medical Research Council) e com dinamômetro (este último para avaliar força de preensão e pinça lateral); escalas funcionais como a COMP (Canadian Occupational Performance Measure) e a SCIM (Spinal Cord Independence Measure) também foram utilizadas. A aplicação dessas escalas funcionais diferencia esses estudos dos outros já publicados e reforça a sua importância.

Dessa forma, entre 2014 e 2018, 16 participantes (totalizando 27 membros superiores operados) foram selecionados para o estudo. Foram realizadas 59 transferências nervosas, algumas bilaterais, sendo observado que praticamente todas as escalas funcionais apresentaram melhora ao final do período de avaliação. Considerando a escala MRC isoladamente, a média de força de tríceps obtida foi grau III e a média de extensão dos dedos foi grau IV; a força de preensão variou de 2,8 a 3,2 Kg. Somente 4 das 50 transferências nervosas realizadas e com avaliação pós-operatória em 24 meses, não apresentaram melhora.

Quando comparado com o resultado obtido com as transferências tendinosas, as transferências nervosas apresentaram resultados funcionais semelhantes, mas com algumas vantagens, como menor tempo de imobilização do membro superior no período pós-operatório e recuperação de movimento de forma mais intuitiva com menor necessidade de treino pós-operatório. Alguns pacientes do estudo realizaram transferência nervosa de um lado e transferência tendinosa do outro. A principal diferença foi que no segundo observou-se uma maior força de flexão dos dedos e no primeiro, uma maior extensão dos dedos e abdução do polegar; quando os pacientes foram perguntados sobre quais resultados eles gostaram mais, eles relataram que ambos foram importantes, mas de maneiras diferentes. Dessa forma, se observa que a escolha da técnica operatória pode ser definida a partir de objetivos funcionais observados em cada paciente.

O estudo apresenta algumas limitações. O número de pacientes avaliados é pequeno, indicando que, no futuro, estudos multicêntricos devam ser realizados. Não houve uma avaliação precisa da relação entre o intervalo de tempo entre o trauma e a cirurgia e o resultado cirúrgico. Essa questão é primordial para a definição do prognóstico. No caso das lesões medulares, considera-se que os músculos podem estar paralisados em decorrência de lesão direta sobre a coluna anterior da medula ou em decorrência de lesão do trato corticoespinhal. Na primeira situação, a transferência nervosa deve ser realizada preferencialmente até um ano após acidente, em virtude da degeneração da fibra muscular; já na segunda situação o prazo pode ser estendido por vários anos, pois o intervalo de tempo para degeneração irreversível da fibra muscular é maior. É importante destacar que deve-se esperar pelo menos 6 meses após o trauma para a realização da transferência nervosa, visando observar se ocorrerá recuperação espontânea.

Finalmente, podemos considerar que as transferências nervosas em tetraplégicos representam uma das principais formas de melhora de função do membro superior na atualidade. O conhecimento dessas técnicas operatórias e seus benefícios deve ser estendido a todos os neurocirurgiões, principalmente os envolvidos no traumatismo raquimedular.

BIBLIOGRAFIA

["Expanding traditional tendon-based techniques with nerve transfers for the restoration of upper limb function in tetraplegia: a prospective case series"](#), in *Clinical Trial Lancet*. 2019 Aug 17;394(10198):565-575. Natasha van Zyl, Bridget Hill, Catherine Cooper, et al

1. Fridén J, Gohritz A. Tetraplegia management update. *J Hand Surg Am*. 2015;40(12).
2. Anderson KD. Targeting Recovery: Priorities of the Spinal Cord-Injured Population. *J Neurotrauma*. 2004;21(10):1371-1383.
3. Fox IK. Nerve Transfers in Tetraplegia. *Hand Clin*. 2016;32(2):227-242.
4. Bertelli JA, Ghizoni MF. Nerve transfers for elbow and finger extension reconstruction in midcervical spinal cord injuries. *J Neurosurg*. October 2014:1-7.



RÁPIDO

- Aplicação rápida; Onlay

FÁCIL

- Fácil manuseio^{1,2}
- Mais fino, em comparação com produtos não suturáveis²
- Elástico e flexível^{1,2}

VERSÁTIL

- Suturável ou não^{1,2}
- Aprovado para uso craniano e espinhal²
- Um único produto para várias indicações²

CONFIÁVEL

- Integra-se às células do tecido conjuntivo do próprio paciente¹
- Alta força tensora do implante previne que o produto se rasgue no local da sutura²

AESCLAP[®] Lyoplast[®] Onlay

SUBSTITUTO DE DURA-MÁTER SUTURÁVEL OU NÃO.

RÁPIDO. FÁCIL. VERSÁTIL. CONFIÁVEL.



B. Braun Brasil | S.A.C: 0800 0227286 | www.bbraun.com.br

AESCLAP[®] – a B. Braun brand

¹ Neulen et al. Avaliação de eficácia e biocompatibilidade de uma nova matriz semissintética de colágeno como enxerto de restauração de dura-máter em um modelo animal de grande porte.

² Dados em arquivo, Aesculap AG.



Ponto de Vista – “Deep Brain Stimulation for Post-Traumatic Stress Disorder: A Review of the Experimental and Clinical Literature”

Autores: Osvaldo Vilela-Filho, MD, PhD¹. Lissa C. Goulart, MD²

1. Professor e Chefe, Divisão de Neurocirurgia, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás.
2. Residente (R5), Divisão de Neurocirurgia, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás.

Ponto de Vista

O Transtorno do Estresse Pós-Traumático (TEPT) é um transtorno de ansiedade que pode ocorrer após eventos traumáticos, que ameaçam a vida ou a integridade corporal, tais como guerras, confinamento a um campo de concentração, lesões graves ou estupro, dentre outros, levando a flashbacks intrusivos recorrentes de medo intenso, horror, pesadelos e à hipervigilância, irritabilidade e insônia, com sensação de desesperança e intensa reatividade psicológica e fisiológica.

Apresenta uma prevalência de 5% em países de alta renda, sendo duas vezes mais frequente em mulheres do que em homens. Sua gravidade, alta prevalência e substancial impacto econômico decorrente do absenteísmo, perda de produtividade no trabalho e elevados

custos de seu tratamento (bilhões de dólares) tornam o TEPT um problema maior de saúde pública.

Seu tratamento consiste em intervenções farmacológicas e psicológicas. Sua refratariedade ao tratamento conservador, todavia, é de cerca de 30%. Nestes casos, uma forma alternativa de tratamento deve ser buscada.

No presente artigo, os autores apresentam uma revisão ampla e atual sobre as pesquisas clínicas sobre a neurocircuitaria envolvida na gênese do TEPT em humanos, os resultados da estimulação cerebral profunda (DBS) em modelos animais desta doença e os resultados dos ensaios clínicos até então realizados em portadores de TEPT.

Estudos de Neuroimagem Estrutural (Nle) e Funcional (Nif) e a Neurocircuitaria do TEPT

Estudos animais demonstram a natureza destrutiva do estresse no hipocampo. Concordantemente, a volumetria por RM em indivíduos com TEPT revelou redução do volume hipocampal, impedindo-o, assim, de codificar, de forma confiável, o que poderia explicar a disfunção da evocação de memória relacionada a espaços e contextos seguros observada nestes pacientes.

Exames de Nif evidenciaram hipoatividade do córtex pré-frontal (CPF), em especial do CPF ventromedial (CPFvm) e do córtex do cíngulo anterior (CCA) e que, quanto maior esta hipoatividade, maior a gravidade da doença. Tais anormalidades justificariam o déficit do controle emocional presente nesta doença.

Ainda mais relevante e consistente é a hiperatividade do complexo amigdalóide, mais especificamente do núcleo basolateral da amígdala (BLa), fundamental para a aquisição e expressão do medo. SPECT, PET e RMf com provocação de sintoma por meio de sons ou imagens relacionados ao trauma demonstraram maior ativação da amígdala em portadores de TEPT do que nos controles. Inversamente, estudos de Nif em portadores de TEPT responsivos à terapia cognitivo-comportamental revelaram redução da ativação da amígdala e aumento da ativação do CPFvm. Sabe-se que o BLa recebe aferências do CPF medial (CPFm) e do hipocampo: aquelas mediam a extinção do medo e estas, informações contextuais relacionadas a eventos, permitindo o desenvolvimento de respostas emocionais adequadas. Na vigência da hipoatividade do CPFm e do hipocampo, o BLa se tornaria hiperativo, manifestando-se, clinicamente, com medo exagerado (falha na extinção do medo) diante de contextos ou situações as mais variadas.

Por fim, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal recebe aferências excitatórias, da amígdala, e inibitórias, do hipocampo. No TEPT, portanto, ocorreria uma hiperatividade deste eixo e, consequentemente, um aumento das respostas autonômicas e da liberação de cortisol. Este, por sua vez, agravaria ainda mais o dano hipocampal.

Em conjunto, as alterações supramencionadas podem claramente explicar as manifestações clínicas do TEPT.

Modelos animais

CPFm: O CPFm pode ser dividido em duas regiões: pré-límbica e infralímbica. Observou-se, no modelo de condicionamento/extinção do medo (modelo Pavloviano, sendo o medo expresso por congelamento comportamental), que a estimulação da área pré-límbica aumenta o congelamento dos animais, ao passo que a estimulação da área infralímbica o reduz.

Hipocampo: Utilizando-se o mesmo modelo animal, a estimulação hipocampal de alta frequência reduz o congelamento. A estimulação com baixa frequência da região dorsal dos campos CA1 e CA2, por outro lado, aumenta o congelamento, enquanto o mesmo tipo de estimulação da região ventral de CA1 o reduz.

Estriado ventral: Ainda no modelo de condicionamento/extinção do medo, a estimulação do estriado ventral, dorsal à comissura anterior, reduz o congelamento, ao passo que a estimulação do estriado ventral, ventral à comissura anterior, o aumenta.

Amígdala: DBS do BLA foi realizada em dois modelos animais: condicionamento/extinção do medo e enterro defensivo. Este é um comportamento inato do rato, no qual o animal enterra objetos que são ameaçadores, perigosos ou associados a experiências desagradáveis, como um objeto que cause choque. Pois bem, nestes dois modelos a DBS do BLA apresentou efeito ansiolítico, isto é, reduziu o congelamento e o enterramento defensivo.

Mais recentemente, utilizou-se um outro modelo, o do comportamento evasivo ao cheiro do predador, que se supõe replicar mais fielmente o TEPT humano. Neste modelo, a DBS bilateral do BLA reduziu o comportamento evasivo.

Resultados dos Ensaios Clínicos no Homem

Baseando-se nos resultados dos estudos de neuroimagem funcional em portadores de TEPT e naqueles de DBS em modelos animais desta doença, dois alvos cirúrgicos, até o momento, têm sido avaliados em ensaios clínicos em portadores de TEPT: BLA e CPFm/fascículo uncinado.

DBS bilateral do BLA foi realizada em dois pacientes. O alvo foi definido com RM estereotáxica (3 T) e superposição do atlas de Schaltenbrand e Wahren. O limite inferior do BLA foi demarcado 16mm lateral e 4mm posterior à AC e 18mm inferior a AC-PC. A trajetória do eletrodo foi realizada de modo a permitir o implante de contatos do eletrodo em três estruturas: núcleo central da amígdala, BLA e hipocampo. Os parâmetros de estimulação foram: 60 μ s, 160Hz e 0,7 (BLA direito) ou 1,4V (BLA esquerdo). Um paciente apresentou uma melhora de 40% na CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale) após um follow-up de 4 anos e o outro, > 30%, após um follow-up de 7 meses.

O ensaio clínico mais recentemente registrado tem como foco a realização de DBS de alça fechada do BLA em 6 veteranos de combate com TEPT grave refratário. A ideia a ser testada é a utilização de *local field potentials* (LFP) registrados na amígdala mediante um estado de medo exagerado como biomarcador de gatilho para a estimulação elétrica.

DBS bilateral do cíngulo subgenua (CPFm)/fascículo uncinado foi realizada em um paciente. Baseados na visualização direta do alvo, eletrodos direcionais, centrados no cíngulo subgenua, foram implantados, permitindo a estimulação associada do fascículo uncinado, feixe do cíngulo e projeções frontoestriais. Após 6 meses de follow-up, o paciente apresentou uma melhora de 100% na CAPS, bem como melhora substancial da depressão, qualidade de vida e avaliação global do funcionamento.

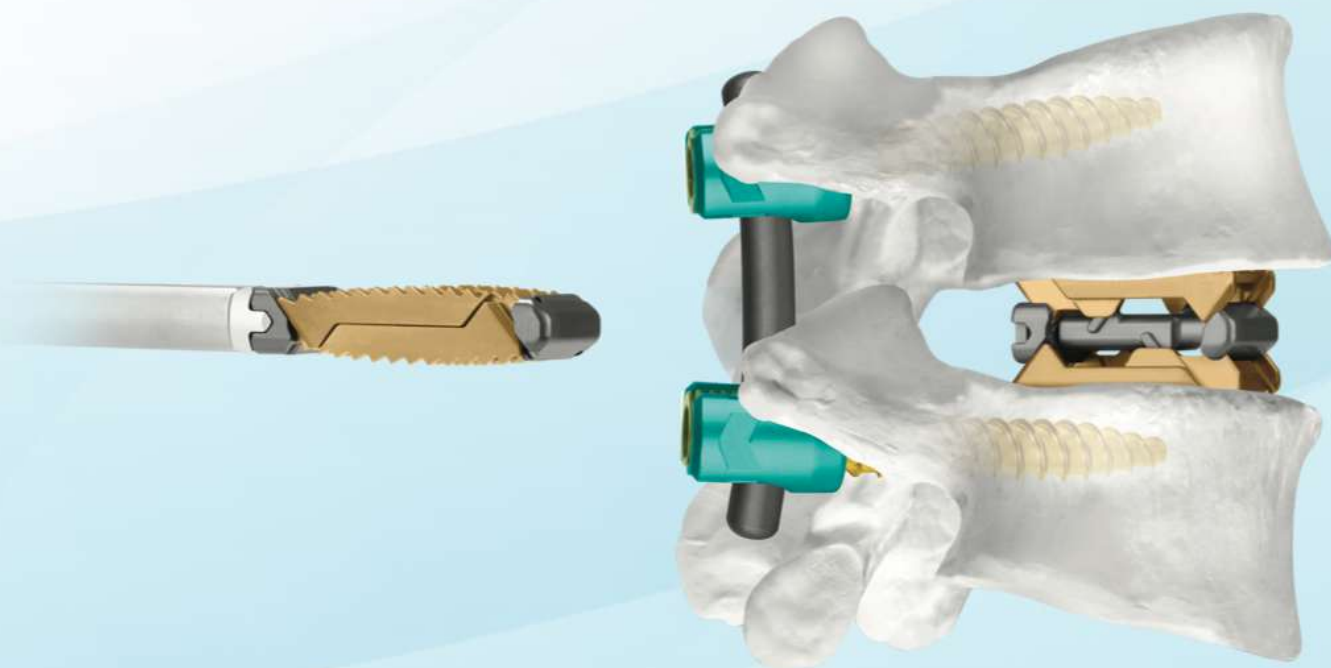
Conclusão

Estudos clínicos com neuroimagem funcional apontam claramente para as estruturas disfuncionais e a neurocircuitaria envolvida na gênese do TEPT. Adicionalmente, os resultados obtidos em diversas pesquisas com a utilização destas estruturas disfuncionais como alvos de DBS em modelos animais de TEPT, certamente pavimentaram adequadamente o caminho para os primeiros ensaios clínicos. De fato, o TEPT é a única indicação clínica potencial para DBS em que sua aplicação em seres humanos foi precedida por extensa pesquisa animal. Os resultados obtidos nos poucos ensaios clínicos, até o momento, parecem promissores.

BIBLIOGRAFIA

[“Deep Brain Stimulation for Post-Traumatic Stress Disorder: A Review of the Experimental and Clinical Literature”](#), in *Review Stereotact Funct Neurosurg.* 2022;100(3):143-155.
Jennifer Meeres, Marwan Hariz

OFERECENDO INOVAÇÃO



RISE® MIS TLIF

DISPOSITIVO EXPANSÍVEL DE FUSÃO LOMBAR

Impacto Mínimo

Reduz a retração da raiz nervosa e a ruptura do tecido

Restauração Controlada da Altura do Disco

Restaura a altura do disco e ajuda a reduzir risco de distração excessiva

Ajuste Otimizado

Otimiza o ajuste placa a placa



**VISITE-NOS
NO STAND #5**
CBAN 22

Globus Medical Brasil LTDA
Rua Otávio Carneiro 143, salas 901-905,
Niterói, RJ 24230-190, Brazil
Fone +55 21 27148054

GlobusMedical.com/International

Life moves us 



Ponto de Vista – “Decompressive Craniectomy for Stroke: Who, When, and How”

Autora: Audrey Beatriz Santos Araújo

Preceptora residência médica em neurocirurgia do Hospital Socor. Coordenadora da neurologia e neurocirurgia do Hospital Municipal Odilon Behrens e supervisora do prm em neurocirurgia do Hospital Municipal Odilon Behrens.

Pontos Chave

Em pacientes com até 60 anos de idade, a craniectomia descompressiva para infarto hemisférico (IH) reduz a mortalidade e melhora a taxa de bom resultado funcional quando realizada até 48 horas após o início do AVC.

Em pacientes com mais de 60 anos de idade, a craniectomia descompressiva para IH reduz a mortalidade, mas a probabilidade de mau resultado funcional é maior do que em pacientes mais jovens.

Os dados sobre craniectomia descompressiva mais de 48 horas após o início do AVC são limitados, mas sugerem que não traz o mesmo benefício que a intervenção anterior.

Estudos de imagem precoces, incluindo RM e TC de perfusão, podem ajudar a determinar quais pacientes com IH provavelmente se beneficiarão da craniectomia descompressiva precoce.

A craniectomia descompressiva, embora seja um procedimento comumente usado, tem muitos riscos e complicações associados, e necessita de uma segunda intervenção cirúrgica – cranioplastia.

Introdução

O infarto isquêmico por oclusão de grandes vasos (infarto hemisférico-IH) representa 24

a 38% dos AVCi (acidente vascular cerebral isquêmico). Tem incidência de 20 para 100.000 pessoas ao ano e ocorre na minoria das isquemias cerebrais, porém é responsável por 96% da mortalidade pós AVCi. Apenas poucos pacientes com IH são elegíveis para trombólise endovenosa ou trombectomia endovascular. O edema cerebral maligno (ECM) é o responsável pela morbidade e mortalidade pós IH, com taxa de óbitos de 75 a 95%, nos pacientes tratados conservadoramente.

Este trabalho nos traz um sumário dos principais trials de craniectomia descompressiva (CD) para ECM, incluindo indicações e contra indicações à CD, técnica cirúrgica e complicações possíveis, além de potenciais tratamentos medicamentosos.

Natureza do problema

Nos anos 2000, 3 trials randomizados foram conduzidos na Alemanha, França e Noruega, respectivamente: DECIMAL, DESTINY e HAMLET; para avaliar a eficácia da CD em comparação ao tratamento medicamentoso exclusivo. Estes e outros trials, demonstraram que a intervenção cirúrgica precoce (em até 48 hs), com extensa CD e duroplastia, melhorava significativamente tanto a sobrevida (NNT=2), quanto a recuperação funcional (NNT=4).

Evidências a favor da CD para ECM

A tabela 1 resume os trabalhos disponíveis. Os dados disponíveis (incluindo o DEMITUR – ainda não publicado), afirmam que a CD para ECM, dentro de 48 hs, é associada com significativa melhora funcional e revisões sistemáticas após vários anos de seguimento demonstram benefícios da CD e que a maioria dos pacientes aceitariam se submeter ao procedimento novamente, se necessário.

Ainda não há consentimento em relação ao melhor momento cirúrgico, embora a cirurgia até 48 hs (“precoce”) esteja estabelecida como fator prognóstico de melhora.

Tabela1

Sumário dos dados dos maiores trials de CD comparada com o tratamento clínico exclusivo

	Decimal ⁶	Destiny ⁷	Slezins et al ¹³	Zhao et al ⁵⁰	Hamlet ⁸	Destiny II ¹²	HeADDFIRST ¹⁷
Ano da publicação	2007	2007	2012	2012	2014	2014	2014

Pacientes (n)	38	32	28	47	64	112	24
Idade (anos)	18-55	18-60	49-81	29-80	18-60	61-82	18-75
Tempo até a cirurgia (horas)	<=30	12-36	<48	<48	<=96	<48	<=96
Cirúrgico x Clínico mRS 0-3 (%)	15 x 0	47 x 27	45 x 0	25 x 0	25 x 25	6 x 5	29 x 30
Cirúrgico x Clínico mortalidade (%)	25 x 78	18 x 53	55 x 92	16,7 x 69,6	22 x 59	43 x 76	36 x 40

Idade como fator decisivo para CD

Um dos maiores questionamentos aos trabalhos iniciais foi exclusão de pacientes acima de 60 anos. O DESTINY II foi realizado para tentar responder a estas dúvidas, abrangendo pacientes acima de 60 anos no momento da cirurgia e evidenciou que a CD foi efetiva para reduzir a mortalidade mesmo em pacientes com mais de 60 anos (média de 70), mas apenas 6% do subgrupo cirúrgico atingiu o escore 3 na tabela de Rankin modificada (mRS) e nenhum paciente atingiu os escores 0 a 2. Esse resultado manteve o questionamento do benefício real da CD em pacientes mais idosos.

O DEMITUR (dados descritos em uma metanálise, mas ainda não publicados) demonstrou resultado favorável em 66% dos pacientes operados acima de 60 anos.¹⁰ Outro trabalho retrospectivo não identificou nenhum sobrevivente acima de 60 anos, dentre os 28 pacientes analisados.¹³ O DECAP, estudo prospectivo observacional de 40 pacientes que se encaixam nos critérios DESTINY II, demonstrou tendência a maior mortalidade e incapacidade grave em comparação ao DESTINY II (77,5 x 59%, p=0,77), embora sua coorte tenha avaliado pacientes mais jovens (64 x 70 anos). A revisão sistemática de van Middelaar e cols de 2015, mostrou pior qualidade de vida em maiores de 60 anos.¹¹ Pelo exposto, **uma boa discussão sobre a baixa probabilidade de um bom resultado funcional após CD deve ser feita com familiares e com o paciente, se possível, visando bom entendimento dos objetivos do procedimento.**

O papel da história e do exame físico

Pacientes com infarto cerebral hemisférico geralmente apresentam comorbidades, que pode afetar tanto a elegibilidade para a CD quanto seu prognóstico. Os grandes trials de CD excluíram pacientes com Rankin modificado acima de 2, contraindicações à anestesia, expectativa de vida menor que 3 anos, coagulopatias e outras doenças graves, mas na prática a CD pode ser realizada nestes pacientes, porém incorrendo em maior risco cirúrgico.

O NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) acima de 15 no hemisfério dominante e acima de 14 no hemisfério não dominante tem sido utilizado como fator de inclusão nos estudos randomizados. Em uma série de 95 pacientes o NIHSS >13,5 demonstrou alta sensibilidade e especificidade para o desenvolvimento de ECM¹⁵.

Momento da intervenção

O tempo de até 48 hs após o início dos sintomas foi o fator de inclusão utilizado na maioria dos estudos para CD no ECM. Entretanto, os dados são heterogêneos e apenas poucos trabalhos descrevem a CD tardia, realizada após 48hs e por isso seu real benefício é incerto^{10,18}. Uma metanálise recente focada no tempo para a CD concluiu que o desfecho para pacientes operados com mais de 48hs do início dos sintomas não foi pior que os operados em até 48hs¹⁹. Uma análise de 1301 CD do Nationwide Inpatient Sample Database demonstrou aumento da mortalidade e da necessidade de institucionalização de pacientes operados com mais de 72hs, sugerindo menor benefício após este período²⁰.

HeADDFIRST, foi um estudo realizado em 2014, com um período de randomização de 96hs, com critérios de inclusão de pacientes semelhantes aos estudos prévios, mas com período de randomização de 96 hs e inclusão de pacientes com evidência radiológica de edema e desvio e aqueles com piora neurológica.¹⁷ Nenhum paciente registrado, mas não randomizado, faleceu; sugerindo que repetição da imagem e observação clínica podem evitar a realização de CD nos pacientes que não desenvolverem edema (ECM). Além disso, neste estudo a mortalidade geral foi semelhante aos trabalhos prévios, sugerindo que **a cirurgia tardia teria o mesmo benefício da CD mais precoce.**

Imagem

A avaliação imaginológica inicial inclui tomografia sem contraste e angiotomografia arterial. A utilização de TC perfusional pode auxiliar na seleção de pacientes para tratamento endovascular. Os estudos iniciais definiram sinal de isquemia em 50% do território da artéria cerebral média (ACM) como fator determinante para o desenvolvimento de ECM, o que foi

confirmado em meta-análise posteriormente.^{10, 16} Em um estudo retrospectivo envolvendo 137 CD o envolvimento de outro território vascular, além da ACM, foi fator preditor de pior prognóstico enquanto o volume da área isquêmica isoladamente não foi preditor de prognóstico.²¹ Pacientes com infarto em todo o território da ACM com um volume similar ao de pacientes com infarto subtotal de ACM associado a isquemias em território de ACA ou ACP tiveram melhor desfecho, sugerindo que **a distribuição da isquemia é mais importante que o volume total da área isquêmica.**

A evolução dos estudos de imagem tem melhorado a predição de indivíduos que necessitarão de CD. O estudo CTA ASPECTS demonstra que um score ≤ 5 foi relativamente específico para o desenvolvimento de ECM (sensibilidade 46%, especificidade 97%, VPP 78%, VPN 65%).²²

Juntamente com a angiotomografia, a TC perfusional está melhorando a capacidade de identificar pacientes em risco de ECM; vários parâmetros, incluindo fluxo sanguíneo cerebral, mostram uma capacidade robusta de auxiliar na previsão de edema.^{15,23} Vários estudos randomizados usaram o volume do infarto DWI na RM inicial para seleção do paciente. O limiar de DWI nos principais estudos foi superior a 145 cc.¹⁰ Em estudos retrospectivos que analisaram preditores radiológicos de ECM na ressonância magnética, o volume de infarto DWI maior que 82 cc antes de 6 horas após o acidente vascular cerebral tem alta especificidade (98%) para o desenvolvimento de ECM.²⁵ Estudos adicionais confirmaram que o DWI, bem como a imagem ponderada por perfusão, são preditivos de ECM.²⁶

Opções terapêuticas

O manejo médico para ECM evoluiu durante a era dos ensaios de CD, com diretrizes gerais resumidas na literatura anterior.²⁸ O HeADDFIRST foi o primeiro grande estudo com um protocolo padronizado de gestão médica (SMMP) e um acordo formal de adesão entre todos os investigadores e teve uma taxa de mortalidade em 180 dias de apenas 40% no grupo médico, comparável com sua mortalidade cirúrgica de 36%.¹⁷ Os autores postulam que seu protocolo pode ter desempenhado um papel na baixa mortalidade em sua coorte de tratamento clínico.

Craniectomia Descompressiva: Técnica Cirúrgica

Após o esgotamento do manejo médico para ECM, e com a adesão aos critérios cirúrgicos previamente discutidos, tanto os critérios de inclusão quanto os de exclusão, as indicações, riscos e objetivos da CD devem ser discutidos honestamente com o paciente e a família antes de obter o consentimento cirúrgico.

Na sala de cirurgia, o paciente é entubado, é submetido a um acesso venoso de grande calibre, e punção arterial para monitorização contínua da pressão arterial (PIA).

A cabeça do paciente é fixada usando o Mayfield. O paciente é posicionado com um coxim sob o ombro e a cabeça é posicionada de forma que a face lateral fique bem exposta. O cabelo geralmente é raspado para agilizar limpeza e preparo cirúrgico do local, embora não haja evidência de que barbear é necessário para reduzir a infecção.²⁹

A linha média da cabeça é marcada e uma grande incisão em forma de “ponto de interrogação” é marcado desde a linha do cabelo rostral perto da testa média até o zigoma. Após a antisepsia, a pele é infiltrada com anestésico local. A incisão do couro cabeludo é realizada e o flap cutâneo rebatido. O músculo temporal é incisado e é dissecado do crânio usando elevadores periosteais, amplamente expondo o crânio. Vários orifícios de trepanação são colocados ao longo das margens do planejado craniectomia. O tamanho da craniectomia está planejado para ser de pelo menos 15 cm do anterior para posterior e 12 cm de inferior para superior, pois há dados retrospectivos e dados fisiológicos que suportam melhores resultados de uma craniectomia maior.³⁰

Após a conclusão dos orifícios de trepanação, a dura com periósteo é dissecada do osso. Uma serra de craniotomia é usada para cortar o osso intermediário entre os furos. A asa do esfenóide não é cortada por craniotomia devido à sua largura e profundidade. O retalho ósseo é tipicamente elevado neste estágio com fratura cuidadosa da ponta da asa do esfenóide, ponto em que o retalho ósseo pode ser removido, revelando a dura-máter subjacente. A ferida é irrigada para remover sangue e poeira óssea.

Uma duroplastia expansiva é realizada. A dura pode ser aberta em vários padrões: uma “incisão em forma de C”, uma abertura estrelada ou com incisões durais lineares paralelas. A duroplastia é então realizada usando um enxerto que pode ser suturado à dura-máter existente ou usando substitutos durais que funcionem como enxertos “on-lay” que não requerem suturas. Um dreno subgaleal é colocado dentro da ferida e o couro cabeludo é fechado em 2 camadas com suturas absorvíveis para a gálea e grampos ou suturas para a pele. Uma TC de crânio pós-operatória é obtida e demonstra a extensão da descompressão.

O retalho ósseo pode ser armazenado em freezer de banco de ossos ou pode ser colocado no subcutâneo do abdome do paciente, para ser recolocado posteriormente no momento da cranioplastia. Não há diferença significativa nas complicações entre os 2 métodos de armazenamento do retalho ósseo.^{31,32}

Alternativas cirúrgicas à Craniectomia Descompressiva

Existem alternativas cirúrgicas à CD, embora, até o momento, nenhuma alternativa foi submetida a um ensaio clínico randomizado. Além da craniectomia descompressiva, “estrosectomia” ou remoção do cérebro infartado para descomprimir o cérebro viável, foi

realizado em pequenas séries retrospectivas sem complicações significativas.^{33,34} Em uma série retrospectiva de 101 pacientes de CD, 20 necessitaram de ressecção de infarto cerebral devido ao aumento persistente do desvio da linha média e/ou midríase unilateral não reativa, sugerindo que a “estroectomia” pode ser necessária para um subconjunto de pacientes com desvio de linha média.³⁵

Outra série retrospectiva de 59 pacientes submetidos apenas à CD constatou que o apagamento contínuo das cisternas basais, bem como compressão dos ventrículos laterais na imagem pós-operatória, foi significativamente associada a um mau resultado funcional, sugerindo que a CD sozinha pode às vezes ser inadequado e que a “estroectomia” pode melhorar o resultado diminuindo a PIC e o efeito de massa.³⁶

A “estroectomia” isolada sem craniectomia descompressiva foi testada em pequenas séries. Uma série de 15 pacientes submetidos a uma pequena craniotomia com lobectomia temporal e drenagem agressiva do líquido apresentou resultados comparáveis às séries com CD.³⁷ Outra pequena série de casos de 4 pacientes com estroectomia versus 20 pacientes de CD mostrou uma tendência a melhores resultados com a estroectomia.³⁸ Por fim, uma revisão retrospectiva de 68 pacientes comparou a estroectomia com a CD isolada e CD com estroectomia, e não encontrou diferença significativa nos resultados, sugerindo que a estroectomia pode ser não inferior à CD.³⁹ Neste momento, são necessários mais dados prospectivos para determinar se a “estroectomia” é uma alternativa segura e viável à CD.

Complicações da CD

A craniectomia descompressiva, juntamente com a cranioplastia subsequente, está associada a inúmeras complicações. Essas complicações foram resumidas anteriormente em uma revisão sistemática abrangente e pode ser amplamente categorizada em hemorrágica, complicações infecciosas e relacionadas a distúrbios do líquido (LCR).⁴⁰

Hemorragia após craniectomia ou cranioplastia foi relatada em até 20,7% dos pacientes e pode ocorrer no parênquima na forma de transformação hemorrágica, no espaço subdural, bem como o espaço epidural. Várias séries retrospectivas de CD mostram que as taxas de complicações hemorrágicas variaram de 29% a 59%, mas sem impacto significativo aparente no resultado.⁴¹

Complicações infecciosas após craniectomia, assim como complicações hemorrágicas, podem ocorrer em múltiplos compartimentos levando a meningite/ventriculite, abscesso cerebral, empiema subdural, bem como abscessos epidurais e infecções superficiais da pele; devido ao longo comprimento da incisão e desvascularização do retalho de couro cabeludo. Complicações infecciosas especificamente após CD para AVC foram relatadas como as mais altas

entre todas as indicações de craniectomia, ocorrendo em 13,7%.⁴

Os distúrbios do LCR após craniectomia descompressiva são frequentemente tardios e incluem hidrocefalia, formação de higroma e síndrome do trefinado. De todas as indicações para craniectomia, aqueles pacientes submetidos à CD por ECM tiveram a maior taxa relatada de hidrocefalia no pós-operatório, em 25,5%, e um subconjunto dos pacientes necessitaram de derivação permanente do LCR, mais comumente na forma de derivação ventriculoperitoneal.⁴⁰ Além disso, higroma subdural foi encontrado em até 12,5% dos pacientes no pós-operatório. Uma vez resolvido o edema inicial, a longo prazo, os pacientes correm o risco de desenvolver a síndrome do trefinado, também conhecida como “sinking flap”(síndrome do retalho”) ou herniação paradoxal, quando o cérebro se desloca para o lado contralateral à craniectomia.⁴² É importante ressaltar que o único tratamento duradouro desses distúrbios é a reposição do retalho ósseo (cranioplastia).

Outra complicação grave da craniectomia e cranioplastia são as convulsões que levam à epilepsia potencial. Uma revisão retrospectiva de 36 pacientes descobriu que 19 de 24 pacientes que sobreviveram ao período agudo passaram a ter múltiplas convulsões com o desenvolvimento de epilepsia.⁴³

Embora não seja o foco desta revisão, deve-se notar que a decisão de realizar a CD implica que o paciente precisará de outra cirurgia, a cranioplastia, posteriormente. A revisão sistemática acima mencionada também detalha as inúmeras complicações da cranioplastia, que não são insignificantes. Em última análise, essas complicações e suas respectivas taxas são importantes para uma discussão educada e informada com qualquer paciente que possa necessitar de uma CD e sua família.

Direções futuras

Embora a descompressão cirúrgica na forma de CD ou outra intervenção cirúrgica tenha se mostrado eficaz, a busca por opções de tratamento médico para ECM está em andamento. O único farmacêutico a entrar em ensaios clínicos randomizados para o tratamento da ECM é a glibenclamida intravenosa (gliburida), uma sulfonilureia inicialmente aprovada para uso em diabetes, mas com dados básicos e clínicos que suportam um efeito inibitório na formação de edema cerebral através da inibição do íon SUR1-TRPM4 transportador.^{44,45} Glibenclamida para o tratamento de ECM está atualmente em um estudo de fase III, o estudo CHARM, para avaliar a eficácia na melhora de bons resultados funcionais em pacientes em risco de ECM após LHI.⁴⁶ O estudo de fase II avaliando glibenclamida para ECM após LHI, GAMES-RP, não foi significativo para seu desfecho primário, mas mostrou uma redução significativa no deslocamento da linha média.^{47,48} É importante ressaltar que, embora não tenha havido diferença na taxa de CD entre os grupos glibenclamida e placebo, o grupo glibenclamida teve taxas significativamente mais

baixas de declínio neurológico (aumento do NIHSS) em comparação com placebo. Outros compostos, incluindo inibidores de aquaporina mostraram-se promissores em modelos pré-clínicos básicos, mas ainda não foram testados em humanos.⁴⁹

Resumo

Craniectomia descompressiva (CD) para infarto hemisférico (IH) reduz a mortalidade e melhora o bom resultado funcional quando realizada dentro de 48 horas após o início do acidente vascular cerebral (AVC) em pacientes com menos de 60 anos de idade. Em pacientes com mais de 60 anos com IH, os dados suportam uma diminuição na mortalidade, mas a taxa de incapacidade grave é maior do que em pacientes mais jovens. A CD 48 horas após o início do AVC não traz o mesmo benefício que intervenção precoce. Estudos de imagem precoces, incluindo RM e TC perfusional, podem ser usados para ajudar a determinar quais pacientes com acidente vascular cerebral de oclusão de grandes vasos provavelmente se beneficiarão de CD precoce. A CD é um procedimento comumente realizado, mas tem muitos riscos e complicações associados, assim como a cranioplastia subsequente. O desenvolvimento de opções terapêuticas médicas para ECM está em andamento, com o candidato mais promissor, glibenclamida, atualmente em ensaios de fase III.

Opinião da autora da Sinopse

A CD é uma intervenção de grande impacto para a redução da mortalidade em pacientes com IH, com indicação clara nos dados da literatura para pacientes até 60 anos e nas primeiras 48 hs após o AVCi. Entretanto, a decisão cirúrgica deve ser individualizada e não excludente para maiores de 60 anos ou após 48 hs do início dos sintomas, estando a decisão final sobre o procedimento embasada em ampla discussão e esclarecimento da família quanto à possibilidade de sequelas graves nestes pacientes. Outras incisões, como em “T”, podem ser utilizadas na técnica operatória, que deve ser bem planejada e minuciosamente realizada, para obtenção de melhores resultados e redução de complicações.

REFERÊNCIAS

[“Decompressive Craniectomy for Stroke: Who, When, and How”](#), in *Neurol Clin.* 2022 May;40(2):321-336. Gregory J Cannarsa, J Marc Simard

1. Malhotra K, Gornbein J, Saver JL. Ischemic strokes due to large-vessel occlusions contribute disproportionately to stroke-related dependence and death: a review. *Front Neurol* 2017;8(NOV).
2. Rai AT, Seldon AE, Boo S, et al. A population-based incidence of acute large vessel occlusions

and thrombectomy eligible patients indicates significant potential for growth of endovascular stroke therapy in the USA. *J Neurointerv Surg* 2017;9(8):722–6.

3. Yu JW, Choi J-H, Kim D-H, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 70 years old. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2012;14(2):65.

4. Koh MS, Goh KYC, Tung MYY, et al. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol* 2000;53(3):225–30.

5. Kilincer C, Asil T, Utku U, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;147(3):587–94.

6. 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):2506–17.

7. Juettler 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):2518–25.

8. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, et al. Surgical decompression for spaceoccupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol* 2009;8(4):326–33.

9. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007;6(3):215–22.

10. Reinink H, Juettler E, Hacke W, et al. Surgical decompression for space-occupying hemispheric infarction: a systematic review and individual patient meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Neurol* 2021;78(2):208–16.

11. van Middelaar T, Nederkoorn PJ, van der Worp HB, et al. Quality of life after surgical decompression for space-occupying middle cerebral artery infarction: systematic review. *Int J Stroke* 2015;10(2):170–6. Decompressive Craniectomy for Stroke 333

12. Juettler E, Unterberg A, Woitzik J, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med* 2014;370(12):1091–100.

13. Slezins J, Keris V, Bricis R, et al. Preliminary results of randomized controlled study on

decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Med* 2012;48(10):521–4.

14. Rahmig J, Woßking S, Juettler E, et al. Decompressive hemicraniectomy in elderly patients with space-occupying infarction (decap): a prospective observational study. *Neurocrit Care* 2019;31(1):97–106.

15. Lee CL, Kandasamy R, Mohammad Raffiq MAB. Computed tomography perfusion in detecting malignant middle cerebral artery infarct. *Surg Neurol Int* 2019; 10:159.

16. Wu S, Yuan R, Wang Y, et al. Early prediction of malignant brain edema after ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2018;49(12): 2918–27.

17. Frank JI, Schumm LP, Wroblewski K, et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial. *Stroke* 2014;45(3):781–7.

18. Lu XC, Huang BS, Zheng JY, et al. Decompressive craniectomy for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery. *Sci Rep* 2014;4:7070.

19. Goedemans T, Verbaan D, Coert BA, et al. Outcome after decompressive craniectomy for middle cerebral artery infarction: timing of the intervention. *Clin Neurosurg* 2020;86(3):E318–25.

20. Dasenbrock HH, Robertson FC, Vaitkevicius H, et al. Timing of decompressive hemicraniectomy for stroke: a nationwide inpatient sample analysis. *Stroke* 2017;48(3):704–11.

21. Kamran S, Akhtar N, Salam A, et al. CT pattern of Infarct location and not infarct volume determines outcome after decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery stroke. *Sci Rep* 2019;9(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53556-w>.

22. Davoli A, Motta C, Koch G, et al. Pretreatment predictors of malignant evolution in patients with ischemic stroke undergoing mechanical thrombectomy. *J Neurointerv Surg* 2018;10(4):340–4.

23. Dittrich R, Kloska SP, Fischer T, et al. Accuracy of perfusion-CT in predicting malignant middle cerebral artery brain infarction. *J Neurol* 2008;255(6):896–902.

24. Lee SJ, Lee KH, Na DG, et al. Multiphasic helical computed tomography predicts subsequent development of severe brain edema in acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 2004;61(4):505–9.

25. 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. *Ann Neurol* 2010;68(4): 435–45.

26. Tracol C, Vannier S, Hurel C, et al. Predictors of malignant middle cerebral artery infarction after mechanical thrombectomy. *Rev Neurol (Paris)* 2020;176(7–8): 619–25.

27. Beck C, Kruetzelmann A, Forkert ND, et al. A simple brain atrophy measure improves the prediction of malignant middle cerebral artery infarction by acute DWI lesion volume. *J Neurol* 2014;261(6):1097–103.

28. Bevers MB, Kimberly WT. Critical care management of acute ischemic stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2017;19(6). <https://doi.org/10.1007/s11936-017-0542-6>. 334 Cannarsa & Simard

29. Broekman MLD, Van Beijnum J, Peul WC, et al. Neurosurgery and shaving: What's the evidence? A review. *J Neurosurg* 2011;115(4):670–8.

30. Flechsenhar J, Woitzik J, Zweckberger K, et al. Hemicraniectomy in the management of space-occupying ischemic stroke. *J Clin Neurosci* 2013;20(1):6–12.

31. Rosinski CL, Chaker AN, Zakrzewski J, et al. Autologous bone cranioplasty: a retrospective comparative analysis of frozen and subcutaneous bone flap storage methods. *World Neurosurg* 2019;131:e312–20.

32. Mirabet V, García D, Yaguë N, et al. The storage of skull bone flaps for autologous cranioplasty: literature review. *Cell Tissue Bank*; 2021. <https://doi.org/10.1007/s10561-020-09897-2>.

33. Lee SC, Wang YC, Huang YC, et al. Decompressive surgery for malignant middle cerebral artery syndrome. *J Clin Neurosci* 2013;20(1):49–52.

34. Schwake M, Schipmann S, Möthner M, et al. Second-look strokectomy of cerebral infarction areas in patients with severe herniation. *J Neurosurg* 2020;132(1):1–9.

35. Kürtlen S, Munoz C, Beseoglu K, et al. 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 Neurochir (Wien)* 2018;160(1):83–9.

36. Fatima N, Razzaq S, El Beltagi A, et al. Decompressive craniectomy: a preliminary study of comparative radiographic characteristics predicting outcome in malignant ischemic stroke. *World Neurosurg* 2020;133:e267–74.

37. Tartara F, Colombo EV, Bongetta D, et al. Strokectomy and extensive cisternal csf drain for

acute management of malignant middle cerebral artery infarction: technical note and case series. *Front Neurol* 2019;10(SEP):1017.

38. Moughal S, Trippier S, AL-Mousa A, et al. Strokectomy for malignant middle cerebral artery infarction: experience and meta-analysis of current evidence. *J Neurol* 2020.

39. Kostov DB, Singleton RH, Panczykowski D, et al. Decompressive hemicraniectomy, strokectomy, or both in the treatment of malignant middle cerebral artery syndrome. *World Neurosurg* 2012;78(5):480–6.

40. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, et al. Complications associated with decompressive craniectomy: a systematic review. *Neurocrit Care* 2015;23(2): 292–304.

41. Al-Jehani H, Petrecca K, Martel P, et al. Decompressive craniectomy for ischemic stroke: effect of hemorrhagic transformation on outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25(9):2177–83.

42. Akins PT, Guppy KH. Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: a review of decompressive craniectomy management. *Neurocrit Care* 2008;9(2):269–76.

43. Brondani R, Garcia De Almeida A, Abraham Cherubini P, et al. High risk of seizures and epilepsy after decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery stroke. *Cerebrovasc Dis Extra* 2017;7(1):51–61.

44. Sheth KN, Taylor Kimberly W, Elm JJ, et al. Exploratory analysis of glyburide as a novel therapy for preventing brain swelling. *Neurocrit Care* 2014;21(1):43–51.

45. Pergakis M, Badjatia N, Chaturvedi S, et al. BIIB093 (IV glibenclamide): an investigational compound for the prevention and treatment of severe cerebral edema. *Expert Opin Investig Drugs* 2019;28(12):1031–40.

46. Phase 3 study to evaluate the efficacy and safety of intravenous BIIB093 (Glibenclamide) for severe cerebral edema following large hemispheric infarction - Full Text View - ClinicalTrials.gov. Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02864953>. June 21, 2021. Decompressive Craniectomy for Stroke 335

47. Kimberly WT, Bevers MB, Von Kummer R, et al. Effect of IV glyburide on adjudicated edema endpoints in the GAMES-RP Trial. *Neurology* 2018;91(23):E2163–9.

48. Sheth KN, Elm JJ, Molyneaux BJ, et al. Safety and efficacy of intravenous glyburide on brain swelling after large hemispheric infarction (GAMES-RP): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial. *Lancet Neurol* 2016; 15(11):1160–9.

49. Yao Y, Zhang Y, Liao X, et al. Potential therapies for cerebral edema after ischemic stroke: a mini review. *Front Aging Neurosci* 2021;12.

50. Zhao J, Su YY, Zhang Y, et al. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care* 2012;17(2):161–71.

Sonopet



Aspiração Ultrassônica é com a Stryker.

O SONOPET é um Aspirador Ultrassônico versátil e intuitivo, dissecando desde ossos densos até tecidos macios com a tecnologia LT patenteada.

Tecnologia LT Exclusiva: Longitudinal + Vibração Torsional - O sistema proporciona simultaneamente fragmentação, irrigação e aspiração precisas através de uma peça de mão. Possui grande seleção disponível de ponteiros dedicadas.

Fragmentação: Remoção precisa de tecido através de um rápido movimento longitudinal. Um fenômeno chamado cavitação ocorre quando encontra um local vazio durante a dissecação. "Bolhas" de fluido e paredes celulares se rompem e o tecido passa a emulsionar. O tecido aquoso, tal como, tumor ou gordura é afetado ao passo que o tecido anódrico, tais como vasos e tendões permanecem inalterados. Esta seletividade de tecido é devida a este fenômeno.

Irrigação: Flui coaxialmente ao redor da ponteira para elevar o tecido fragmentado e esfriar a sua ponta.

Aspiração: Remoção do fluido e tecido fragmentado pela ponta canulada através da sucção.

Para mais informações, acesse: stryker.com/br/pt/nse/products/sonopet-ultrasonic-aspirator/index.html

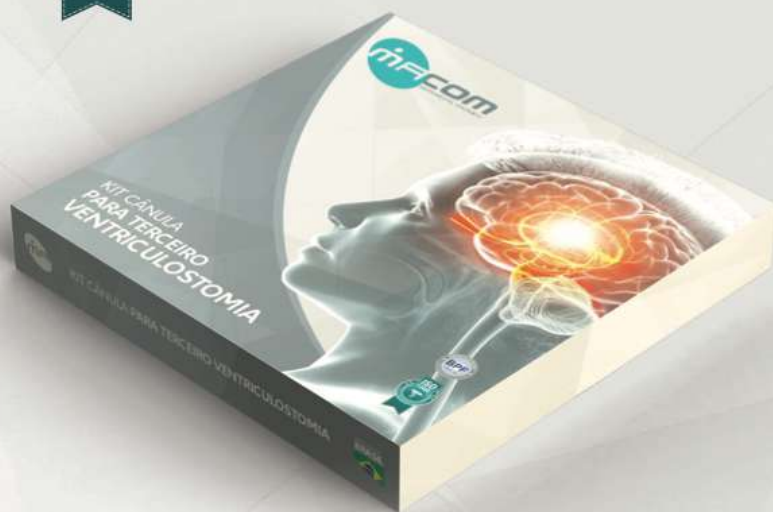


LANÇAMENTO

Kit para Terceiro Ventriculostomia Endoscópica (TVE)

MA 1204TVH, MA 1203TVH, MA 1204TVS, MA 1203TVS

Registro Anvisa: 10243079005



ACEITAMOS PAGAMENTOS COM AS BANDEIRAS

VISA



Hipercard



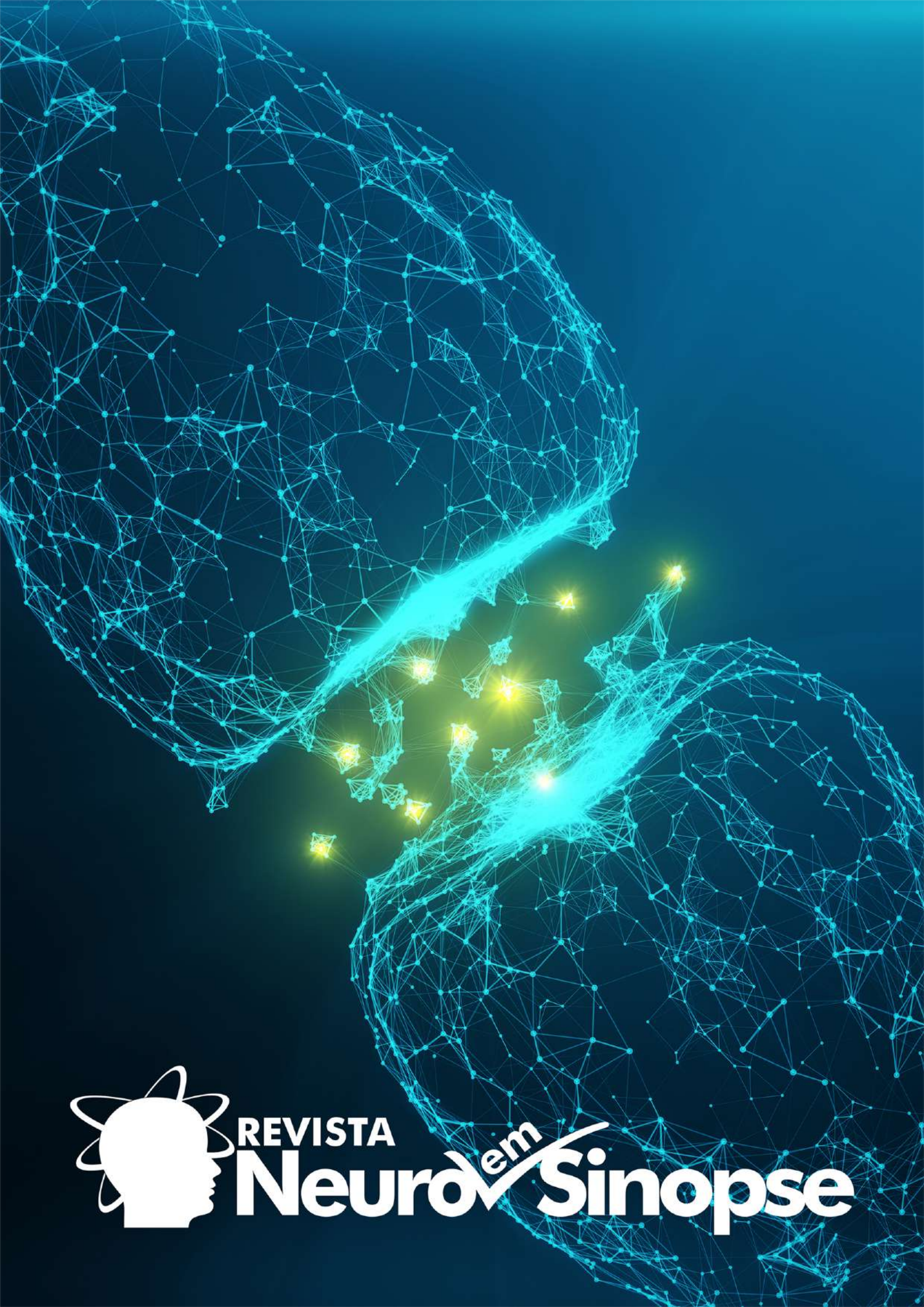
FRETE CIF EM TODO TERRITÓRIO NACIONAL



vendas pelo telefone

11 2431.4636

www.macominstrumental.com.br



REVISTA

Neuro^{em}

Sinopse