

Infarto maligno cerebral e craniectomia descompressiva

Revisão da literatura

Sérgio Tadeu Fernandes¹, Roberto Godoy², Antonio Carlos Montanaro³, Paulo Geraldo Dorsa de Oliveira³

Grupo de Apoio em Neurocirurgia do Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo, SP, Brasil

RESUMO

O infarto maligno da artéria cerebral média é definido como a ocorrência de edema cerebral intenso, circunscrito à área de um infarto extenso. O edema pode causar deterioração da consciência, aumentar a pressão intracraniana, provocar desvio das estruturas da linha média e, finalmente, herniação cerebral e morte. Indivíduos que desenvolvem acidente vascular cerebral isquêmico maligno representam de 1% a 10% dos casos de isquemia cerebral supratentorial. A história natural dessa doença segue um curso previsível na maior parte dos casos, chegando a apresentar uma mortalidade de até 80% quando tratados clinicamente. Os sobreviventes são incapacitados e afligidos por graves seqüelas neurológicas, tornando-se dependentes de cuidados e acamados. A craniectomia descompressiva tem evidenciado resultados animadores, com redução na mortalidade para níveis que variam de 16% a 42% e uma melhor qualidade de vida aos sobreviventes. A presente revisão da literatura tem como principal objetivo caracterizar, de forma prática, o acidente vascular cerebral maligno – epidemiologia, etiologia, apresentação clínica, história natural da doença, medidas terapêuticas e prognóstico – bem como buscar embasamento científico à indicação de hemicraniectomia descompressiva.

PALAVRAS-CHAVE

Infarto da artéria cerebral média, cirurgia. Acidente cerebrovascular. Craniectomia descompressiva.

ABSTRACT

Massive cerebral infarction and decompressive craniectomy. Literature review

The "malignant" middle cerebral artery infarction is the development of severe brain edema adjacent to an area of ischemic stroke and it is a life threatening condition. The edema causes drowsiness or torpor, increases intracranial pressure, develops brain midline shift, brain tissue herniations and death. People who develop massive brain infarction represent 1% to 10% of supra-tentorial brain infarction. With conservative treatment, this malignant clinical course carries a mortality of 80%. Survivors are severely handicapped and become dependents and restricted to bed. Surgical decompression has shown excellent results, decreasing mortality rates down to 16% – 42% and offering a better quality of life. This literature review tries to characterize the malignant middle cerebral artery infarction – epidemiology, etiology, clinical features, natural history, therapeutics features and prognostics – as well tries to find scientific basis for indication of decompressive craniectomy on massive ischemic stroke.

KEY WORDS

Middle cerebral artery infarction, surgery. Cerebrovascular accident. Decompressive craniectomy.

1 Pós-graduado em Neurocirurgia *lato sensu* – Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

2 Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro titular do Grupo de Apoio em Neurocirurgia do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo.

3 Membro assistente do Grupo de Apoio em Neurocirurgia do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Introdução

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) do território da artéria cerebral média (ACM) tem sido estudado desde o século XIX e, em razão de suas peculiaridades no que diz respeito às doenças cerebrovasculares isquêmicas, foi classificado como uma entidade à parte, por Foix e Lévy, em 1927⁷.

O infarto maligno da ACM, termo proposto por Hacke e cols.⁹ em 1996, é definido como a ocorrência de edema cerebral intenso, circunjacente à área de um infarto extenso. O edema pode causar deterioração da consciência, aumentar a pressão intracraniana, provocar desvio das estruturas da linha média e, finalmente, herniação cerebral e morte.

O AVCI extenso no território da ACM representa de 7% a 15%^{20,30} dos casos de AVC, com uma mortalidade de 5% a 45%^{15,24}. Indivíduos que desenvolvem AVCI maligno representam de 1% a 10%^{27,29} dos casos de isquemia cerebral supratentorial. A história natural dessa patologia segue um curso previsível na maior parte dos casos, chegando a apresentar uma mortalidade de até 80%^{1,9}, quando tratados clinicamente, ou seja, sem qualquer intervenção cirúrgica. Os sobreviventes são incapacitados e afligidos por graves seqüelas neurológicas, tornando-se dependentes de cuidados e acamados^{9,33}.

Nas primeiras horas que se seguem à instalação dos sintomas, os portadores de AVCI extenso supratentorial apresentam-se tipicamente com alterações de consciência e motricidade. As anormalidades pupilares e posturais não estão presentes neste momento, denominado fase hiperaguda (até 6 horas de evolução). A deterioração neurológica costuma ocorrer nas primeiras 24 horas²⁸, correspondendo à instalação de edema cerebral, com seu pico do segundo ao quinto dia a partir dos sintomas iniciais^{2,28,29}.

A craniectomia descompressiva tem evidenciado resultados animadores, com redução na mortalidade para níveis que variam de 16% a 42% e uma melhor qualidade de vida aos sobreviventes^{4,10,12,17,21,22,27,32,33}.

O objetivo da cirurgia descompressiva é oferecer espaço para expansão do tecido cerebral edemaciado, restaurando a perfusão cerebral, otimizando a perfusão retrógrada através de vasos colaterais leptomeníngeos, prevenindo o dano isquêmico adicional e a compressão mecânica do tronco cerebral contra estruturas intracranianas. Em estudos com modelos animais, essa intervenção, por intermédio dos objetivos mencionados, aumenta o fluxo sanguíneo cerebral em áreas isquêmicas, melhorando a morbi-mortalidade⁵.

Esse procedimento, aplicado ao insulto vascular isquêmico, não é uma novidade. Os primeiros estudos datam de antes de 1935 e sua aplicação foi primeira-

mente descrita por Kocher, em 1901, para tratamento do edema cerebral pós-traumático²⁸.

A cirurgia, de forma resumida, consiste em craniectomia ampla que contemple os ossos, frontal, parietal, temporal, e porção escamosa do occipital, com forma circular ou ovóide e diâmetro de aproximadamente 10 cm a 12 cm. A dura-máter é fixada nos limites da craniectomia para profilaxia de coleções epidurais e eventuais reoperações. Prepara-se um *patch* (do inglês, remendo) de gálea ou fâscia do músculo temporal, ambos autólogos, ou substitutos sintéticos de dura-máter (Duragen®, DuraMatrix®, Preclude® e outros) com 15 cm a 20 cm de comprimento e 2,5 cm a 3,5 cm de largura (aproximadamente 60 cm²).

Esta revisão bibliográfica tem como principal objetivo caracterizar, de forma prática, o acidente vascular cerebral maligno – epidemiologia, etiologia, apresentação clínica, história natural da doença, medidas terapêuticas e prognóstico – bem como buscar embasamento científico à indicação de hemicraniectomia descompressiva.

Material e métodos

A presente revisão bibliográfica foi realizada por meio de pesquisa eletrônica no PubMed (www.pubmed.com), mediante procura do seguinte termo: “*malignant middle cerebral artery infarction*”, sem restrições, bem como pesquisa das publicações mais citadas na literatura relacionada ao tema.

Os dados considerados pertinentes são apresentados e discutidos a seguir.

Discussão

Neste momento, acredita-se não ser pertinente análise descritiva dos pacientes suscetíveis às doenças cerebrovasculares isquêmicas em geral, pois, para mais detalhes, se dispõe de ampla literatura. Serão abordados apenas os temas relacionados ao AVCI no território da ACM.

Cabe ainda salientar que os indivíduos suscetíveis ao AVCI caracterizam a população suscetível ao AVCI maligno, cujos principais fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus* e tabagismo, são compartilhados entre ambos os grupos.

Em estudo realizado na Suíça, Heinsius e cols.¹⁰ avaliaram os registros de 3.083 pacientes do Lausanne

Stroke Registry (LSR) no período compreendido entre 1979 e 1994. Desse total, 2.738 (89%) foram diagnosticados como de etiologia isquêmica e, entre estes, 1.629 acometiam o território da ACM, ou seja, 56% dos AVCI. Os casos classificados como AVCI maligno representaram 9,2%.

Já Berrouschot e cols.¹ avaliaram 221 casos de infarto supratentorial no período de novembro de 1993 a agosto de 1996, tratados na unidade de terapia intensiva da Universidade de Leipzig, Alemanha. Nesse estudo, encontraram 53 (24%) pacientes que preenchiem critérios preestabelecidos para AVCI maligno, com média etária de 64 ± 10 anos, sendo 27 do sexo masculino e 26 do sexo feminino. Cho e cols.⁴ encontraram 26% de casos de AVCI maligno da ACM em uma amostra de 200 pacientes com isquemia cerebral, no China Medical University Hospital, em Taichung, Taiwan.

Jaramillo e cols.¹³, em 2006, por meio de estudo *post-mortem*, encontraram 23,4% de infarto maligno da ACM, quando analisados os casos de AVCI não lacunar desse território (infarto profundo com menos de 1,5 cm, síndrome clínica equivalente e ausência de potencial tromboemboligênico extra/intracraniano), excluindo-se os casos com história clínica insuficiente ou estudo patológico incompleto, bem como pacientes com AVCI ditos não-ACM.

Em linhas gerais, a literatura descreve uma incidência de AVCI maligno variando de 1% a 10%^{27,29}, quando avaliados pacientes com infarto supratentorial, e uma incidência de AVCI no território da ACM de 7% a 15%^{20,30}, quando avaliados todos os casos de AVC, seja hemorrágico ou isquêmico.

A causa primária para que se desenvolva AVCI maligno parece ser a presença de oclusão completa da porção distal da artéria carótida interna (ACI) ou da porção proximal do tronco da artéria cerebral média (ACM), mas essas alterações, analisadas isoladamente, não são fatores prognósticos para os indivíduos que sofrem de edema cerebral maligno, pois a presença de circulação colateral viável pode proteger a área de penumbra¹¹, reduzindo o dano neurológico isquêmico final e a morbi-mortalidade⁹.

As causas de infarto da ACM que podem ser encontradas são: embolia de origem cardíaca; embolia artério-arterial; trombose local do vaso acometido; dissecação da ACI; embolia paradoxal e, em alguns poucos casos, a causa é indefinida.

Heinsius e cols.¹⁰, em 1998, compararam as possíveis causas de AVCI extenso e AVCI não-extenso da ACM, encontrando um perfil semelhante quando avaliados os fatores de risco. Hipercolesterolemia e história prévia de isquemia transitória foram menos frequentes nos pacientes com AVCI extenso, no entanto, a presença de fibrilação atrial foi mais frequente e, nesses casos,

com tendência à maior gravidade^{10,13,14,19}. No Stroke Data Bank, o volume médio dos infartos cerebrais secundários à embolia de origem cardíaca foi mais de duas vezes maior quando comparado aos infartos de origem embólica artério-arterial³¹. A importância da embolia de origem cardíaca como causa de AVCI extenso da ACM está provavelmente relacionada ao fato de que a oclusão arterial se dá de forma abrupta, não havendo tempo suficiente para o desenvolvimento de circulação colateral eficaz. Além disso, a comorbidade cardíaca também contribui para a redução do fluxo sanguíneo cerebral^{10,16,19}. Essa interpretação está de acordo com os achados que enfatizam a importância da circulação e perfusão colaterais para a delimitação da zona cerebral infartada^{3,10,18,24}.

Jaramillo e cols.¹³, em 2006, descreveram um padrão patológico típico para o desenvolvimento de AVCI maligno como a oclusão carotídea associada a um polígono de Willis anormal ipsilateralmente, em um paciente jovem que nunca tenha experimentado um AVC, com uma sutil predominância pelo sexo feminino. A presença de um polígono de Willis anormal corrobora a importância da circulação colateral como fator preditivo de evolução, e a característica idade está relacionada ao fato de que os idosos, tipicamente, apresentam uma atrofia cerebral senil, que resultaria em maior espaço para acomodar o edema secundário ao insulto isquêmico.

Os sintomas evidenciados nos portadores de AVCI extenso da ACM são os mais variados possíveis, porém 98% se apresentam com hemiparesias, 92% com hemiparestesias, 73% com hemianopsias, 47% com desvios do olhar conjugado e 55% com alterações de consciência¹⁰. A frequência dos sintomas relacionados ao AVCI extenso da ACM (hemiparesia grave, afasia global, redução do nível de consciência) é claramente maior do que nos outros casos de AVCI supratentorial, no entanto, a especificidade desses sintomas é limitada¹⁰.

Diversos autores não conseguiram demonstrar um indicador clínico confiável que seja capaz de prever uma evolução favorável ou fatal. A gravidade do déficit neurológico à admissão é a mesma em ambos os grupos, bem como a frequência das alterações do olhar conjugado¹; porém, esse achado está relacionado ao pior prognóstico⁹. Como esperado, as alterações pupilares são evidentes em todos os pacientes com curso fatal, mas alguns sobreviventes também as possuem⁹. Uma atenção especial é dada à temperatura corpórea como fator prognóstico e alguns estudos sugerem que a febre piora a evolução¹, ao passo que a hipotermia já é utilizada terapêuticamente como fator neuroprotetor²⁸.

As alterações de consciência são de difícil avaliação em se tratando de fator preditivo prognóstico, pois a maior parte dos indivíduos necessita de assistência

ventilatória e sedação, seja por razões neurológicas (agitação e sonolência), seja por razões ventilatórias (pneumonia aspirativa e proteção de vias aéreas)⁹, tornando sua mensuração inexequível. Existe a idéia de que pacientes que precisam de entubação endotraqueal por razões neurológicas têm prognóstico pior, já que esse procedimento, quando realizado precocemente, pode desencadear hipotensão arterial sistêmica e conseqüente redução no fluxo sanguíneo cerebral, devido à manipulação traqueal e à sedação⁹.

A monitoração contínua da pressão intracraniana (PIC) no AVCI esteve sob debate durante muito tempo²³; no entanto, sabe-se que o aumento da PIC está relacionado ao pior prognóstico dos pacientes com edema cerebral, seja de origem traumática ou não³⁴. Atualmente, sabe-se que os níveis de PIC acima de 30 mmHg estão associados com curso clínico letal²⁵.

Até poucas horas após o aparecimento dos sintomas iniciais, indivíduos com AVCI extenso supratentorial apresentam-se completamente despertos. Pode haver sonolência e torpor ocasionalmente. Sinais motores bilaterais, coma, reações motoras anormais (descerebração, decorticação) ou alterações pupilares não estão presentes no momento denominado fase hiperaguda (até 6 horas de evolução)²⁸. A deterioração neurológica costuma ocorrer nas primeiras 24 horas²⁸, correspondendo à instalação de edema cerebral, com seu pico do segundo ao quinto dia a partir dos sintomas iniciais^{2,28,29}. Os pacientes podem perder a consciência em diversos graus, da sonolência ao coma. A midríase e a perda do reflexo fotomotor, inicialmente uni e ipsilateral ao hemisfério cerebral acometido e posteriormente bilateral, náuseas, vômitos, decorticação, descerebração e padrões respiratórios anormais são sinais secundários de disfunção do tronco cerebral, resultantes da herniação cerebral²⁸. Se a PIC for monitorada, estará tipicamente com moderada elevação (aproximadamente 20 mmHg) no momento dos primeiros sinais de deterioração²⁸. A PIC irá se elevar nas 24 a 48 horas seguintes²⁸.

Berrouschoff e cols.¹, em 1998, descreveram que o tempo médio entre o aparecimento dos primeiros sintomas e a admissão hospitalar foi de 4 ± 3 horas, a pontuação média na escala de coma de Glasgow (GCS) foi de 13 ± 3 pontos, a assistência ventilatória foi iniciada, em média, com 23 ± 26 horas (variando de 10 a 120 horas) após o início dos sintomas e o coma ocorreu, em média, após 28 ± 30 horas (variando de 12 a 123 horas). Após 56 ± 40 horas, em média, evidenciaram uma pontuação de 3 na GCS no grupo de pacientes que morreram; morte cerebral ocorreu após 90 ± 59 horas; dos pacientes que faleceram, 90% tiveram o óbito ocorrido nos primeiros 5 dias, e aproximadamente 70% morreram entre o terceiro e o quinto dia. Nesse mesmo estudo, 10% dos pacientes avaliados morreram após

alta da unidade de terapia intensiva em um período de até três meses a partir da admissão, sendo as mortes secundárias a complicações cardiopulmonares. Isso significa que, levando-se em consideração um período de 3 meses a partir do evento inicial, a mortalidade foi de 79%.

Os pacientes com média etária de 73 anos usualmente falecem em 1 semana ou mais após o evento inicial do AVCI, geralmente tendo como causa-base complicações sistêmicas^{10,20,29}. O grupo de pacientes em que a causa da morte foi o dano cerebral é mais jovem, com idade média de 57 anos, em que o óbito geralmente ocorre na primeira semana de evolução^{10,20,29}, corroborando a tese de que pacientes jovens e de meia-idade são mais suscetíveis às complicações do infarto cerebral maligno.

Diversos fatores preditivos de deterioração e alta morbidade foram identificados e têm sido estudados. É plausível que, quanto mais proximal a alteração vascular, maior a extensão do infarto cerebral, pior o prognóstico do indivíduo^{1,8,13,28}. A deterioração neurológica rápida, nas primeiras 6 horas, também indica uma evolução clínica desfavorável da doença e está associada a altas taxas de mortalidade⁹. A extensão do edema cerebral depende do tamanho e da localização da isquemia, mas também demonstra uma variação individual em razão dos fatores já expostos.

Técnicas de imagem também têm sido empregadas com intuito preditivo. Pela análise de tomografia computadorizada do crânio, associada às características clínicas iniciais do indivíduo, podem-se prever, com razoável grau de confiança e especificidade, os suscetíveis a um curso desfavorável ou fatal²⁴. A evidência de apagamento de sulcos e giros, indefinição entre substância branca e cinzenta, núcleos da base, em mais de 50% do território da ACM, sugerem evolução para infarto maligno. A hiperdensidade no tronco da ACM e/ou ACI sugere a presença de trombo intra-arterial nesses segmentos e evolução desfavorável²⁴.

As técnicas de aquisição de imagens por meio de ressonância magnética do encéfalo, denominadas difusão e perfusão, têm maior sensibilidade e são capazes de prever a extensão real do infarto cerebral com até 5 minutos de evolução a partir do *ictus*, proporcionando a instituição ultraprecoce de medidas de tratamento, como a hemicraniectomia descompressiva^{4,27,30}.

Não existe tratamento convencional específico da hipertensão intracraniana (HIC), secundária ao infarto maligno, que seja eficaz¹²; o que se utiliza são as mesmas medidas adotadas para tratamento da HIC secundária ao traumatismo craniano. Essas medidas consistem em ventilação artificial com hiperventilação, terapia hiperosmolar e administração de hipnóticos e analgésicos. O valor e a duração dessas manobras têm sido questionados. A cirurgia descompressiva para

tratamento da HIC refratária tem sido aplicada em diversas situações.

O objetivo principal do tratamento da HIC é minimizar e, se possível, eliminar o insulto cerebral isquêmico secundário, bem como o dano mecânico causado pelas herniações cerebrais. O que se busca atualmente não é apenas a normalidade da PIC, e sim um regime terapêutico que otimize a pressão de perfusão cerebral (PPC). Enquanto não se conhece a pressão arterial ideal em pacientes com HIC, é importante evitar episódios de hipotensão arterial sustentados. Evitar a hipovolemia é a maneira mais simples de se manter a pressão arterial. Soluções cristalóides, colóides e, até mesmo, hemoderivados podem ser empregados. Em pacientes com resistência vascular periférica diminuída, pode-se lançar mão de drogas vasopressoras como dopamina e epinefrina, ditas de primeira escolha¹³.

A terapia hiperosmolar aumenta a osmolaridade sérica, criando um gradiente osmótico entre o sangue e o tecido cerebral. Uma barreira hematoencefálica patente é indispensável para esse gradiente de pressão osmótico, pois a migração de substâncias osmóticas através de uma barreira incompetente pode reverter o gradiente de pressão e agravar o edema cerebral (efeito rebote). Além disso, a redução da volemia no espaço extravascular é maior no hemisfério cerebral saudável e isto pode aumentar o gradiente pressórico entre os compartimentos intracranianos, facilitando as herniações teciduais⁸. O aumento do volume intravascular também causa diminuição do hematócrito, a qual melhora as propriedades reológicas do sangue e sua viscosidade.

O principal benefício do uso de hipnóticos e analgésicos é a redução do metabolismo cerebral e do fluxo sanguíneo cerebral; o mecanismo de ação ainda é incerto. Em razão dos efeitos colaterais do coma farmacológico (hipotensão arterial sistêmica, dano miocárdico, distúrbios eletrolíticos, predisposição a infecções), essa modalidade terapêutica deve ser empregada apenas como última escolha, sob monitoração invasiva da pressão arterial e freqüente análise dos eletrólitos séricos e enzimas hepáticas²⁸.

O uso de glicorticóides não está indicado para o tratamento do AVCI maligno, pois não influencia na mortalidade nem melhora o prognóstico funcional dos sobreviventes, além de possuir efeitos adversos indesejáveis, como sangramentos gastrointestinais, infecções e hiperglicemia²⁸.

O emprego da hipotermia como medida neuroprotetora tem sido estudado em modelos experimentais de isquemia aguda focal e global; no entanto, seu mecanismo continua desconhecido. Nos últimos anos, tem-se caracterizado que os efeitos benéficos da hipotermia estão além de sua habilidade de reduzir a demanda

metabólica tecidual de oxigênio e glicose. Ela também é capaz de diminuir o dano de reações proteolíticas intracelulares, diminuir o dano à barreira hematoencefálica, diminuir a cascata inflamatória, alterar a produção e liberação de radicais livres, diminuir a liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, e a capacidade de reduzir a morte celular programada. Em contrapartida, esses potenciais efeitos benéficos da hipotermia são revertidos pela hipertermia e febre.

Em uma análise unificada de três estudos randomizados (Decimal, Destiny e Hamlet), multicêntricos e controlados, publicada no *The Lancet Neurology*³² em março de 2007, os investigadores confirmam que a cirurgia descompressiva para tratamento do AVCI maligno, quando realizada em até 48 horas a partir dos sintomas iniciais, reduz a mortalidade e aumenta o número de sobreviventes com prognóstico funcional favorável, fato já sugerido por estudos não randomizados^{4,5,12,21,22,26,27,32,33}. Como já mencionado, diversas modalidades terapêuticas têm sido propostas para limitar as herniações cerebrais e reduzir a pressão intracraniana, incluindo sedação, hiperventilação, terapia osmótica e hipotermia. No entanto, nenhum estudo randomizado conseguiu comprovar a real eficácia desse arsenal terapêutico em melhorar o resultado funcional¹².

Nas últimas décadas, diversos estudos sugeriam os eventuais benefícios da hemicraniectomia descompressiva como tratamento “salvador” dos pacientes acometidos por AVCI maligno, porém estes eram retrospectivos e não controlados, adicionando-se a isso a tendência a superestimar seus resultados.

Em dois estudos retrospectivos alemães, que incluíram um total de 63 pacientes, a mortalidade reduziu-se, dos 78% reportado na literatura previamente, para 34% e 16% no grupo de pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico. Maus resultados, definidos como uma pontuação inferior a 60 no indicador de Barthel, ocorreram em 95% dos casos-controle, enquanto no grupo operado foi de 50% e 16%^{22,27}. Os benefícios sugeridos por estes e outros estudos agora são confirmados por evidências provenientes de estudos clínicos randomizados³².

Os resultados dessa análise unificada levaram o comitê que monitorava as pesquisas a recomendar a interrupção destes, pois a diferença na mortalidade entre os grupos já se mostrava significativa³².

Após a cirurgia descompressiva, a probabilidade de sobrevivência elevou-se de 28% para aproximadamente 80%, e a probabilidade de sobreviver com uma pontuação na mRS (escala de Rankin modificada) igual ou inferior a 3 dobrou³². No entanto, a probabilidade de sobrevivência em condições que requeiram alguma assistência (mRS = 4) aumentou mais de 10 vezes, enquanto o risco de seqüelas graves (mRS = 5) não aumentou³². A escolha por se realizar uma cirurgia

descompressiva em casos particulares e selecionados depende da disposição de se aceitar conviver com, pelo menos, moderada deficiência, e informações sobre a qualidade de vida dos sobreviventes são importantes nessa decisão. Os estudos relacionados a esse tema ainda são controversos. Porém, alguns evidenciam que até mesmo pacientes com afasia podem ter uma qualidade de vida aceitável e alto grau de satisfação pós-operatória^{32,33}.

Conclusão

Os estudos disponíveis são enfáticos ao citarem a importância da cirurgia descompressiva como tratamento “salvador” dos pacientes que se apresentam com AVCI maligno, evidenciando uma redução significativa da mortalidade e oferecendo melhor qualidade de vida aos sobreviventes.

Com os conhecimentos atuais, é espantoso observar serviços de neurocirurgia adotando conduta conservadora, ou melhor, não-cirúrgica, diante de um portador de AVCI maligno que, muito provavelmente, falecerá e, caso sobreviva, padecerá com graves seqüelas, afligindo sua família e/ou cuidadores.

Médicos especialistas que defendem a postura não-cirúrgica se apóiam na falta de estudos randomizados, duplo-cegos, que comprovem a eficácia do tratamento cirúrgico em um momento no qual a questão que deve permanecer não é mais se se deve ou não operar os portadores de AVCI maligno, e sim quando e como fazer, questões estas levantadas há mais de uma década.

Dispomos de estudos que nos levam a crer que, quanto mais precoce a terapêutica cirúrgica, melhores os resultados, com redução na mortalidade e, principalmente, na morbidade. Demonstrou-se que os indivíduos submetidos ao tratamento “salvador” – hemicraniectomia descompressiva – apresentam melhores índices funcionais, maior grau de independência e, quando submetidos a avaliações psicológicas, menor incidência de transtornos de humor^{32,33}. Outra questão também avaliada é um grau maior de satisfação dos familiares e cuidadores³³.

Ainda não dispomos de um fator preditivo confiável para avaliar casos que apresentarão evolução desfavorável. Tem-se empregado a análise com tomografia computadorizada de crânio, técnicas de aquisição de imagens por ressonância magnética do encéfalo, denominadas difusão e perfusão, técnicas de ultra-sonografia com Doppler, angiografia cerebral com tomografia computadorizada, ressonância magnética e angiografia convencional que, associadas às condições clínicas do indivíduo, podem ajudar a responder essa questão.

Recentemente, estudou-se a competência da barreira hematoencefálica, seja por monitoração invasiva do metabolismo cerebral com cateteres de microdiálise⁶, seja pelo SPECT cerebral¹⁷, ambos com excelentes resultados, porém, em razão de seu alto custo, incompatíveis com a realidade da saúde pública brasileira.

A cirurgia descompressiva precoce mostra-se capaz de melhorar a mortalidade sem aumentar o número de sobreviventes gravemente incapacitados. A decisão por se realizar esse procedimento ainda deve ser para cada paciente em particular, nunca desconsiderando a decisão familiar.

Referências

1. BERROUSCHOT J, STERKER M, BETTIN S, KOSTER J, SCHNIDER D: Mortality of space-occupying (“malignant”) middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intensive Care Med* 24:620-3, 1998.
2. BERRY GR, ALPERS BJ: Occlusion of the carotid circulation: pathologic considerations. *Neurology* 7:223-37, 1957.
3. BOZZAO L, FANTOZZI LM, BASTIANELLO S, BOZZAO A, FIESCHI C: Early collateral blood supply and late parenchymal brain damage in patients with middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 20:735-40, 1989.
4. CHO DY, CHEN TC, LEE HC: Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol* 60:227-33, 2003.
5. DOERFLER A, FORSTING M, REITH W, STAFF C, HEILAND S, SCHABITZ WR et al: Decompressive craniectomy in a rat model of “malignant” cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg* 85:853-9, 1996.
6. DOHMEN C, BOSCHE B, GRAF R, REITHMEIER T, ERNESTUS RI, BRINKER G et al: Identification and clinical impact of impaired cerebrovascular autoregulation in patients with malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke* 38:56-61, 2007.
7. FOIX C, LÉVY M: Les ramollissements sylviens. Syndromes des lésions en foyer du territoire de l’artère sylvienne et de ses branches. *Rev Neurol* 2:1-51, 1927.
8. FRANK J: Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology* 45:1286-90, 1995.
9. HACKE W, SCHWAB S, HORN M, SPRANGER M, DE GEÓRGIAM, VON KUMMER R: “Malignant” middle cerebral artery territory infarction. Clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 53:309-15, 1996.
10. HEINSIUS T, BOGOUSSLAWSKY J, VAN MELLE G: Large infarcts in the middle cerebral artery territory. Etiology and outcome patterns. *Neurology* 50:341-50, 1998.
11. HEISS WD: Flow thresholds of functional and morphological damage of brain tissue. *Stroke* 14:329-31, 1983.
12. HOFMEIJER J, VAN DER WERP HB, KAPPELLE LJ: Treatment of space-occupying cerebral infarction. *Crit Care Med* 31:617-25, 2003.
13. JARAMILLO A, GÓNGORA-RIVERA F, LABREUCHE J, HAUW JJ, AMARENCO P: Predictors for malignant middle cerebral artery infarctions. A post mortem analysis. *Neurology* 66:815-20, 2006.

14. JORGENSEN HS, NAKAYAMA H, REITH J, RAASCHOU HO, OLSEN TS: Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 27:1765-9, 1996.
15. KASTE M, WALTIMO O: Prognosis of patients with middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 16:282-4, 1985.
16. KELLER TS, MCGILLICUDDY JE, LBOND VA, KINDT GW: Volume expansion in focal cerebral ischemia: the effect of cardiac output on local cerebral blood flow. *Clin Neurosurg* 29:40-50, 1982.
17. LAMPL Y, SADEH M, LORBERBOYM M: Prospective evaluation of malignant middle cerebral artery infarction with blood-brain barrier imaging using Tc-99m DTPA SPECT. *Brain Research* 1113:94-199, 2006.
18. LIMBURG M, VAN ROYEN EA, HIJDRA A, DE BRUNE JF, VERBEETEN BWJ: Single-photon emission computed tomography and early death in acute ischemic stroke. *Stroke* 21:1150-5, 1990.
19. LIN HJ, WOLF PA, KELLY-HAYES M: Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke* 27:1760-4, 1996.
20. NG LKY, NIMMANNITYA J: Massive cerebral infarction with brain swelling: a clinicopathological study. *Stroke* 1:158-63, 1970.
21. NOBRE MC, MONTEIRO M, ALBUQUERQUE AC, VELOSO AT, MENDES VA, SILVEIRA MF et al: Craniectomia descompressiva para tratamento de hipertensão intracraniana secundária a infarto encefálico isquêmico extenso. *Arq Neuropsiquiatr (São Paulo)* 65:107-13, 2007.
22. RIEKE K, SCHWAB S, KRIEGER D, VON KUMMER R, ASCHOFF A, SCHUCHARDT V et al. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarctions: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med* 23:1576-87, 1995.
23. ROPPER AH, SHAFRAN B: Brain edema after stroke: clinical syndrome and intra-cranial pressure. *Arch Neurol* 41:26-9, 1984.
24. SAITO I, SEGAWA H, SHIOKAWA Y, TANIGUCHI M, TSUTSUMI K: Middle cerebral artery occlusion: correlation of computed tomography with clinical outcome. *Stroke* 18:863-8, 1987.
25. SCHWAB S, ASCHOFF A, SPRANGER M, ALBERT F, HACKE W: The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology* 47:393-8, 1996.
26. SCHWAB S, RIECKE K, ASCHOFF A, ALBERT F, VON KUMMER R, HACKE W: Hemispherectomy in space-occupying hemispheric infarction: useful intervention or desperate activism? *Cerebrovasc Dis* 6:325-9, 1996.
27. SCHWAB S, STEINER T, ASCHOFF A: Early hemispherectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 29: 1888-93, 1998.
28. SCHWAB S: Therapy of severe ischemic stroke: breaking the conventional thinking. *Cerebrovasc Dis* 20 (Suppl 2): 169-78, 2005.
29. SHAW CM, ALVORD EC, BERRY GR: Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch Neurol* 1:161-77, 1959.
30. SILVER FL, NORRIS JW, LEWIS AJ, HACHINSKI VC: Early mortality following stroke. A prospective review. *Stroke* 15:492-6, 1984.
31. TIMSIT SG, SACCO RL, MOHR JP: Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 43:728-33, 1993.
32. VAHEDI K, HOFMEIJER J, JUETTLER E, VICAUT E, GEORGE B, ALGRA A et al: Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials. *Lancet Neurol* 6:215-22, 2007.
33. WALZ B, ZIMMERMANN C, BOTTGER S, HABERL RL: Prognosis of patients after hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol* 249:1183-90, 2002.
34. WOODCOCK J, ROPPER AH, KENNEDY S: High dose barbiturates in nontraumatic brain swelling: ICP reduction and effect on outcome. *Stroke* 13:785-7, 1982.

Original recebido em junho de 2007

Aceito para publicação em abril de 2008

Endereço para correspondência

Sérgio Tadeu Fernandes

R. Maestro Cardim, 769/Bloco I/sala 235

01323-001 – São Paulo, SP

E-mail: s_tadeu@hotmail.com