



Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Programa de pós-graduação em Neuropsiquiatria e
ciências do comportamento

Ângelo Raimundo da Silva Neto

**Distúrbios hidrodinâmicos em pacientes
submetidos a craniectomia descompressiva.**

Recife, 2016

Ângelo Raimundo da Silva Neto

Distúrbios hidrodinâmicos em pacientes submetidos a
craniectomia descompressiva

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, como requisito para obtenção do título de Doutor, área de Concentração em Neurocirurgia

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença

Recife, 2016

Catálogo na Publicação (CIP)
Bibliotecária: Susyleide Brito, CRB4-1141

S586d Silva Neto, Ângelo Raimundo da.
Distúrbios hidrodinâmicos em pacientes submetidos a craniectomia
descompressiva. – 2016.
87 f.: il.; tab.; 30 cm.

Orientador: Marcelo Moraes Valença.
Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS.
Programa de Pós-Graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do
Comportamento. Recife, 2016.
Inclui referências, apêndices e anexos.

1. Traumatismo encefálico. 2. Hidrocefalia. 3. Craniectomia
descompressiva. 4. Edema encefálico. I. Valença, Marcelo Moraes
(Orientador). II. Título.

616.81 CDD (22.ed.) UFPE (CCS2017-020)

Ângelo Raimundo da Silva Neto

**Distúrbios hidrodinâmicos em pacientes submetidos a
craniectomia descompressiva**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, como requisito para obtenção do título de Doutor, área de Concentração em Neurocirurgia

Aprovada em 24/11/2016

Banca Examinadora:

**Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença
(UFPE- presidente da Banca)**

Profa. Dra. Luciana Patrícia A. de Andrade Valença (UFPE)

Prof. Dr. Ródio Luis Brandão Câmara (UFRN)

Prof. Dr. Hougelle Simplicio Gomes Pereira (UERN)

Prof. Dr. Carlos Eduardo Barros Jucá(UNIFOR)

Recife, 2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Dr. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

VICE-REITOR

Profa. Dra. Florisbela de Arruda Camara e Siqueira Campos

PRÓ-REITOR DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Dr. Ernani Rodrigues de Carvalho Neto

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR E COORDENADOR DA COMISSÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO DO CCS

Prof. Dr. Nicodemos Teles de Pontes Filho

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROPSIQUIATRIA E CIÊNCIAS DO
COMPORTAMENTO**

COORDENADOR

Prof. Marcelo Moraes Valença

VICE-COORDENADORA

Profa. Sandra Lopes de Souza

CORPO DOCENTE

Profa. Ângela Amâncio dos Santos

Profa. Ana Elisa Toscano

Prof. Amaury Cantilino

Profa. Belmira Lara da S.A.da Costa

Prof. Everton Botelho Sougey

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Prof. Hilton Justino da Silva

Prof. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho

Prof. Hugo André de Lima Martins

Prof. João Ricardo Mendes de Oliveira

Prof. João Henrique da Costa Silva

Profa. Kátia Karina do Monte Silva

Profa. Luciana patrizia A. de Andrade Valença

Prof. Lúcio Vilar Rabelo Filho

Prof. Luiz Ataíde Junior

Prof. Marcelo Moraes Valença

Prof. Marcelo Cairrão Araújo Rodrigues

Profa. Maria Lúcia de Bustamente Simas

Profa. Maria Lúcia Gurgel da Costa

Prof. Murilo Duarte Costa Lima

Prof. Otávio Gomes Lins

Prof. Othon Coelho Bastos Filho

Profa. Paula Rejane Beserra Diniz

Prof. Pedro Augusto Sampaio Rocha Filho

Prof. Raul Manhães de Castro

Profa. Rosana Christine C. Ximenes

Profa. Sandra Lopes de Souza

Profa. Sílvia Regina de Arruda Moraes

À Maria Cláudia, Victor e Thomas

Agradecimentos

Ao Professor Marcelo Moraes Valença, orientador dessa pesquisa e grande parceiro nos últimos 10 anos de meus investimentos na pós-graduação;

À minha esposa Maria Cláudia e meu filho Victor pelo apoio e paciência nos momentos de dedicação ao trabalho e ausências afetivas;

Aos alunos da Liga acadêmica Norte-riograndense de Neurocirurgia da Universidade Potiguar pela ajuda na coleta de dados;

Ao Funcionário Edivaldo do setor de prontuários do Hospital Walfredo Gurgel pela dedicação e disposição em colaborar com a pesquisa;

Aos colegas da pós-graduação em neuropsiquiatria pela amizade e estímulo acolhedor e incentivador no desenvolvimento mútuo dos projetos;

A Deus por me dar vida e força de vontade para vencer mais essa etapa.

*“Não há estrada real para a geometria”
(Euclides, de Alexandria. 325 a.c – 265 a.c)
“Os Elementos”*

Resumo

Introdução: A incidência de hidrocefalia pós craniectomia descompressiva(CD) em pacientes com traumatismo cranioencefálico(TCE) é entre 0-45% segundo a literatura. A hidrocefalia traz prejuízos ao prognóstico neurológico e demanda reconhecimento clínico precoce. Existem diversas variáveis radiológicas e clínicas descritas com associação ao risco de hidrocefalia. Para estudar a influência desses fatores conduzimos um estudo retrospectivo, observacional em um centro terciário de atendimento a pacientes com TCE com foco principal na análise do volume de herniação transcraniana (VHTC) após CD. **Métodos:** selecionamos 50 pacientes que realizaram CD para TCE entre janeiro de 2014 e janeiro de 2015. Hidrocefalia foi reconhecida e definida na presença de critérios radiológicos de Gudeman, indicação de derivação ventricular, e na mensuração do Índice de Evans modificado maior que 33%. Analisamos as seguintes variáveis: Idade, Sexo, Escala de Coma de Glasgow à admissão, reatividade pupilar, índice de Zunkeller, presença de higroma, VHCE, diâmetro da craniectomia e distância da craniectomia em relação à linha média. Regressão logística foi utilizada definindo o desfecho com ou sem hidrocefalia como medida de análise. **Resultados:** 17 pacientes desenvolveram hidrocefalia (34%). VHCE após CD ($p<0.001$), Higroma subdural ($p<0.001$), Escala de coma de Glasgow abaixo de 6 ($p=0.015$), sinais de herniação uncal($p=0.042$) e maior valor no índice de Zunkeller($p=0.04$) foram associados com o desenvolvimento de hidrocefalia pós-CD. Regressão logística demonstrou que entre essas variáveis as que foram consideradas como fatores de risco independente são o VHTC (OR 11.08; 95%IC 2.10,58.4; $p=0.004$) e a presença de higroma (OR 49.59; 95%IC 4.1,459; $p=0.002$). **Conclusões:** Observamos uma forte associação entre a severidade do TCE, o volume de herniação cerebral transcraniana e presença de higroma subdural com o desenvolvimento de hidrocefalia. Pacientes com esses achados devem ser acompanhados rigorosamente visando evitar prejuízo clínico.

Palavras-chave: Traumatismos encefálicos. Hidrocefalia. Craniectomia descompressiva. Edema encefálico.

Abstract

In patients undergoing decompressive craniectomy(DC) for traumatic brain injury(TBI) there has been reported an incidence of hydrocephalus between 0-45%. Hydrocephalus affects long term survival and needs a prompt and correct diagnosis. There are several radiological and clinical features described in association with development of hydrocephalus. For study the influence of these factors we conducted a retrospective observational single-center cohort study in a tertiary care center with special attention to the transcalvarial brain herniation volume(TCH) after DC. **Methods:** We selected 50 patients that underwent DC after closed head injury between January 2014 and January 2015. Hydrocephalus was defined as a modified frontal horn index greater than 33%, Gudeman CT scan criteria or insertion of ventriculoperitoneal Shunt. Variables we analyzed were: age, post-resuscitation Glasgow Coma Scale (GCS) score, pupil reactivity, Zunkeller index, presence of hygroma, TCH volume, craniectomy diameter and distance of craniectomy from midline. Logistic regression was used with hydrocephalus as the primary outcome measure. **Results:** 17 patients developed hydrocephalus(34%). TCH volume after decompression ($p<0.001$), subdural hygroma (p), lower admission Glasgow Coma Scale score ($p=0.015$), unilateral pupil reactivity($p=0.042$) and higher Zunkeller index($p=0.044$) were significant risk factors for hydrocephalus after decompressive craniectomy. Logistic regression analysis showed that factors independently associated with the development of hydrocephalus was the TCH volume (odds ratio 11.08; 95%CI 2.10, 58.4; $p = 0.0046$), and presence of hygroma (odds ratio 49.59; 95%IC 4.1, 459; $p=0.002$). **Conclusions:** There is a clear association between severity of TBI, TCH volume and subdural hygroma with the development of hydrocephalus. Clinicians should follow closely patients with those findings in order to avoid late deterioration.

Key-words: Decompressive craniectomy. Hydrocephalus. posttraumatic hydrocephalus. traumatic brain Injury.

Lista de Figuras/Tabelas e Gráficos

	Página
Figura 1. Calvária	26
Figura 2. Método para medida do Volume de herniação Cerebral externa	34
Figura 3. Técnica para medir distância da borda medial da Craniectomia com a linha média	35
Figura 4. Gráfico do diâmetro Antero-posterior da craniectomia	37
Figura 5. Gráfico relativo ao Volume de herniação cerebral externa	37
Figura 6. Gráfico relativo a escala de coma de Glasgow à Admissão.	38
Figura 7. Distância craniectomia/Linha média	39
Figura 8. Caso Ilustrativo.	43
Figura 9. Mecanismo de aparecimento de Higroma Interhemisférico	44
Tabelas	
Tabela 1 – Sumário dos pacientes	36
Tabela 2 - Análise multivariada	40
Tabela 3- Revisão da literatura	47

Lista de Abreviaturas

TCE – Traumatismo cranioencefálico;
HIC - Hipertensão Intracraniana;
PIC – Pressão Intracraniana;
CD – Craniectomia descompressiva
HTC- Herniação transcraniana;
VHTC – Volume de herniação transcraniana
ECG – Escala de coma de Glasgow

Sumário

1. Introdução.....	13
2. Revisão da literatura.....	16
3. Hipótese.....	27
4. Materiais e métodos.....	29
5. Resultados.....	37
6. Discussão.....	44
7. Considerações finais.....	52
7.1 Dificuldades encontradas.....	56
Referências.....	57
Apêndices.....	66
Apêndice A- Artigo submetido a publicação	67
Anexos.....	83
Anexo A- Parecer do comitê de ética.....	84

1.INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) grave é um problema de relevância mundial e se apresenta como uma das principais causas de morte e invalidez em pessoas jovens. Com o aperfeiçoamento dos serviços de urgência e emergência desde o fim do século XX, um grupo cada vez maior de pacientes que outrora iria falecer no local do evento traumático chega aos serviços de hospitalares e passam a demandar assistência neurocirúrgica de alta complexidade (Bullock, Chesnut et al. 2006).

O TCE grave, definido como paciente com escala de coma de Glasgow abaixo de nove pontos, comumente está associado a lesões cerebrais diretas ou secundárias, as quais são visualizadas em tomografia de crânio. Um dos problemas mais difíceis de se tratar em pacientes com TCE grave é o inchaço cerebral, associado a hipertensão intracraniana (HIC) (Carney, Lujan et al. 2012). Considerando o crânio adulto, inelástico e sem possibilidade de expansão, a HIC refratária pode levar ao desenvolvimento de herniações cerebrais internas quase sempre fatais.

Nesse cenário resta ao neurocirurgião a realização de procedimento cirúrgico que visa retirar parte do crânio como forma de alívio e redução da pressão intracraniana (PIC). A craniectomia descompressiva (CD) assim definida, trouxe aos hospitais especializados em trauma um número grande de sobreviventes de TCE grave, embora ainda se debata e leve em consideração questões como a indicação da cirurgia e o número grande de complicações e pacientes sequelados que sobrevivem a essa técnica (Yang, Wen et al. 2008).

Embora a técnica cirúrgica para realização da CD seja relativamente simples, ela está longe de ser livre de complicações (Yang, Wen et al. 2008). A realização de uma ressecção óssea insuficiente é, por exemplo, uma causa de trauma adicional ao

cérebro que hérnia pela falha óssea. Um grupo considerável de pacientes evolui com distúrbios de circulação liquórica, mais notadamente a hidrocefalia e o higroma.

Muito se têm estudado sobre a hidrocefalia em pacientes submetidos a CD. Estima-se que esta seja uma complicação comum cuja incidência varia entre 0 e 45%, observada em diversos estudos(Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010). Tanto em casos de TCE grave, como em outras indicações de CD - a isquemia da artéria cerebral média- algumas variáveis vêm sendo descritas como tendo associação com maior chance de desenvolver hidrocefalia. Entre estas é citado a distância da craniectomia com a linha média, a presença de sangue nas cisternas liquóricas e a gravidade do trauma(De Bonis, Mangiola et al. 2011).

Observa-se rotineiramente que nos pacientes mais graves submetidos a CD o abaulamento da ferida cirúrgica pelo cérebro edemaciado é mais intensa, e que isso tem associação com o achado de maior quantidade de cérebro que se expande pela falha óssea, conhecida como Herniação *transcalvarial* na literatura especializada e aqui chamada de herniação transcraniana (HTC)(Liao, Tsai et al. 2015). Tal herniação ocorre como forma de compensar a HIC e assim permitir que o fluxo sanguíneo cerebral daquele paciente melhore, tendo em vista a relação inversamente proporcional que tem essa variável com a PIC.

Sabendo que a história natural dos distúrbio de circulação liquórica é algo ainda não bem definido e que a pronta identificação daqueles pacientes com maior chance de hidrocefalia permitirá um tratamento mais eficaz e com menor risco de deterioração neurológica adicional , realizamos aqui um estudo de acompanhamento longitudinal de pacientes submetidos a CD por TCE grave visando associar ,além de variáveis já estudadas previamente, a relação entre a HTC, e outros achados com o aparecimento de hidrocefalia.

2.REVISAO DA LITERATURA

Alexander Monro em 1783, e posteriormente George Kelly em 1824, estabeleceram princípios biofísicos de fisiologia cerebral que se baseiam na rigidez e inexpandibilidade do crânio adulto(Liao, Tsai et al. 2015). A assim conhecida doutrina de Monro-Kelly define que o volume intracraniano se mantém constante com o equilíbrio entre os compartimentos vascular, líquórico e o tecido cerebral propriamente dito. Na presença de qualquer processo patológico que curse com edema, o cérebro adapta a nova realidade diminuindo inicialmente o volume líquórico (cisternas e ventrículos laterais), como forma de manter a pressão intracraniana. Esgotando-se os mecanismos adaptativos, fica o fluxo sanguíneo cerebral prejudicado, culminando com a morte encefálica(Kolias, Kirkpatrick et al. 2013).

Em diversas patologias intracranianas o desenvolvimento de HIC refratária afeta e prejudica o prognóstico neurológico. O tratamento é desafiador e demanda decisões difíceis para os neurocirurgiões que lidam com emergências(Rosenfeld, Maas et al. 2012). O coma barbitúrico, a hipotermia e a hiperventilação controlada requerem experiência, controle preciso de doses medicamentosas, monitorização e suporte hemodinâmico rigoroso(Alali, Naimark et al. 2014). Em locais onde não há o recurso da monitorização da pressão intracraniana, e em locais com carência de leitos de terapia intensiva, resta ao neurocirurgião partir para intervenções mais agressivas.

Nesse contexto, a realização de procedimento que expanda o espaço intracraniano e que permita um maior volume que acomode a PIC elevada resultará em benefício a uma miríade de processos patológicos que cursem com HIC(Stiver 2009). Primeiramente descrita em 1901 por Theodor Kocher, a craniectomia descompressiva(CD) ocupa um papel importante no arsenal terapêutico atual dos neurocirurgiões que tratem com inchaço cerebral hemisférico quer seja por TCE,

acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, encefalites, pseudotumor cerebral, entre outras patologias (Valenca, Martins et al. 2010).

Historicamente podemos associar a CD como uma evolução de procedimentos mais simples utilizados para abertura craniana. Evidências de crânios operados em pessoas que sobreviveram a tal técnica podem ser encontradas em várias civilizações nos continentes europeu, asiático, africano e inclusive nas américas. Os achados mais antigos são de aproximadamente 10.000 anos a.c., confirmando que as trepanações seriam os procedimentos cirúrgicos mais antigos da humanidade. Nessa época, além de motivações relacionadas a doenças, as trepanações eram componentes de rituais religiosos (Kolias, Kirkpatrick et al. 2013).

Hipócrates, por volta do quinto século a.C., descreveu a importância dos procedimentos de abertura craniana no tratamento de patologias traumáticas. Os instrumentos primitivos utilizados para as trepanações passaram a ter um desenho mais refinado e uma utilização, conforme cita o livro *On injuries of the Head*, mais precisa, com base nas suas observações. Galeno de Pérgamo, (129 a 200 anos a.C.), já citara a utilização de ressecções ósseas para o alívio de processos que cursavam com HIC, chamado na época de lesões Flegmatosas (Apuzzo 2007, Apuzzo, Liu et al. 2007).

Desde o fim do século passado com o avanço nas técnicas de neuroimagem, notadamente o desenvolvimento da tomografia computadorizada de crânio, e o desenvolvimento de medidas de suporte avanço de vida pré-hospitalar – ATLS – um número maior de pacientes neurológicos graves chegam vivos aos serviços de emergência médica. Nesse contexto houve um recrudescimento da importância da CD e consequentemente passou-se a debater o seu real benefício e suas

complicações(Kolias, Belli et al. 2012). Isto gerou um número grande de publicações realçando assim a importância do tema.

O TCE é hoje um grande problema de saúde pública. Em média 39 % dos pacientes com TCE grave morrem devido ao trauma e próximo de 60 % ficam com sequelas graves, permanentes. Países em desenvolvimento e locais onde houve ganho de renda das classes sociais mais baixas vivenciam uma forte epidemia de TCE grave principalmente associada a violência urbana e a acidentes motociclísticos, entre outros, relacionados ao trânsito(Rosenfeld, Maas et al. 2012). Típico dessa forma de lesão está incluído um mecanismo de forte impacto e energia cinética o que reflete em alterações fisiopatológicas graves, e em maior taxa de mortalidade e sequelas neurológicas(Rosenfeld, Maas et al. 2012).

Em face dessa epidemia centros especializados surgem como forma de organizar recursos tecnológicos e humanos no tratamento de pacientes com TCE grave. Comprovado pelo *Brain Trauma foundation*, tais centros diminuem a taxa de mortalidade, reduzem os custos e melhoram a produtividade dos pacientes sobreviventes(Rosenfeld, Maas et al. 2012). A sobrevivência após TCE grave seria três vezes maior em tais centros do que em locais isolados. Nesses centros há que se estabelecer protocolos e padronizar as condutas medicamentosas e cirúrgicas(Carney, Lujan et al. 2012). A realização de CD entra aqui como recurso terapêutico a ser controlado e otimizado para vários pacientes.

Harvey Cushing, ainda no início do século XX, documentou uma série de pacientes com edema cerebral pós-TCE em cuja a realização da CD permitiu uma redução da mortalidade de 50% para 15%(7). Em seus relatos Cushing focava a ressecção subtemporal óssea como fundamental na confecção da CD. Em mais de um século de relatos e séries nota-se um número de descrições diferentes de realização da

CD o que traz em si confusões no delineamento de estudos em várias populações(Kolias, Kirkpatrick et al. 2013).

De forma clássica a CD é realizada com ampla ressecção óssea envolvendo os ossos frontal, parietal, temporal e occipital em associação com plástica da dura-máter, com enxerto autólogo (pericrânio) ou heterólogo. O quanto de ressecção óssea e a forma como se faz a duroplastia varia entre serviços e cirurgiões, muitas vezes por convicções pessoais(Wagner, Schnippering et al. 2001). Um exemplo desta variabilidade foi citado no trabalho de De Bonis et al. Publicado recentemente, onde se observou que muitos cirurgiões se aproximam da linha média e do seio sagital superior ao confeccionar a craniectomia descompressiva(De Bonis, Mangiola et al. 2011).

Craniectomias pequenas podem levar a lesão cerebral nas bordas ósseas e consequente contusão traumática. Há também séria compressão das veias corticais e veias ponte, com a possibilidade de infarto venoso secundário agravar a contusão já existente. Diante disso foi estudado uma extensão ideal da CD e há uma tendência de vários autores considerar como diâmetro mínimo o valor de 12 cm (Stiver 2009). Há ainda espaço para mais detalhadas recomendações anatômicas e vê-se nos grandes hospitais uma variabilidade na extensão tanto antero-posterior como crânio caudal das craniectomias(Stiver 2009).Trabalhos recentes citam valores de diâmetro antero-posterior que partem de 08 cm e se estendem até o mínimo de 15cm. Wagner e colaboradores demonstrou que o ganho de 6 para 12 cm no diâmetro da CD levaria a um aumento de área de 9 para 86cm²(Wagner, Schnippering et al. 2001). Não há estudos classe I de evidência que reforcem qual o tamanho adequado.

Como meta deve o cirurgião que realiza uma CD retirar um volume mínimo ósseo que possa acomodar o edema sobrejacente. É fácil entender que o que diferencia em volume o espaço intracraniano antes e após a CD é o tecido encefálico que protunde pela falha óssea, aqui chamado de HTC. Em hospitais sem monitorização da PIC, como no serviço em que se realizou esta pesquisa, há poucos recursos para avaliar a eficácia da CD, e resta ao neurocirurgião a avaliação clínica e a tomografia seriada. Sabe-se que são muito sutis e difíceis de se reconhecer os eventos clínicos em pacientes graves, operados e sedados. Na tomografia, o efeito de uma craniectomia menor que o desejado se reflete na lesão adicional cerebral nos bordos ósseos e aspecto em “cogumelo” do tecido que hernia(Liao, Tsai et al. 2015). Tal achado também é chamado de *fungus cerebri e erectio cerebri*.(Kolias, Belli et al. 2012, Timofeev, Santarius et al. 2012).

O principal debate sobre a indicação de CD recai em duas situações. A primeira seria se a realização da CD é superior ao tratamento medicamentoso em pacientes com HIC refratária. A outra situação é se o prognóstico dos pacientes craniectomizados é melhor que os tratados sem cirurgia(situação de HIC refratária). Aqui, conforme detalhado nos principais estudos (*Rescue-ICP e DECRAS*)entende-se como mau prognóstico a morte, estado vegetativo ou graves incapacidades em 06 meses após a cirurgia(Honeybul, Gillett et al. 2012). É no mau prognóstico de pacientes vítimas de TCE grave, que sobrevivem a CD, que recai sérias questões éticas sobre o seu valor. Surgem assim demanda de estudos que identifiquem critérios mais definidos de prognóstico(Honeybul, Gillett et al. 2012).

Habitualmente realiza-se CD para duas situações na vigência de TCE grave. No primeiro caso o cirurgião ao lidar com patologias hemorrágicas, mais comumente hematoma subdural agudo e contusões cerebrais, decide por expandir o

procedimento para uma CD em vista da existência de inchaço cerebral unilateral associado(Kolias, Belli et al. 2012). Tal situação é citada na literatura como CD primária ou precoce. A CD tardia ou secundária seria realizada como terapia de segunda linha em pacientes com hipertensão intracraniana refratária ao tratamento conservador, frequentemente por inchaço cerebral difuso, requerendo CD bilaterais(Timofeev, Santarius et al. 2012).

As existências de complicações inerentes ao procedimento mecânico de retirar um grande volume ósseo são determinantes negativos da CD quando comparada ao tratamento medicamentoso. As complicações são várias, e tendem a aparecer em uma janela temporal já conhecida, à medida que as mudanças adaptativas na PIC venham a ocorrer. Podemos citar a herniação e contusão do cérebro nas bordas da craniotomia e a expansão de hematomas contralaterais como exemplos mais precoces. Após as primeiras semanas cresce o risco de fístula liquórica incisional e infecções e após o primeiro mês, distúrbios de circulação liquórica (Hidrocefalia e Higroma)(De Bonis, Sturiale et al. 2013).

No momento em que se indica uma CD há em jogo a possibilidade de se conduzir aquele eventual paciente a uma forma de tratamento que mudará para sempre a sua fisiologia de circulação liquórica e a propensão a complicações específicas. O estudo DECRA foi claro em mostrar que pacientes craniectomizados tinham 11% maior risco de hemorragia contra 3% do grupo controle. A incidência de hidrocefalia foi de 10% no grupo operado e 1% no controle. Há também a questão da necessidade de cranioplastia para os sobreviventes(Cooper, Rosenfeld et al. 2011)

Difícil e controverso é definir o diagnóstico de hidrocefalia em pós-operatório de CD(Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010). A existência de atrofia cerebral prévia e a própria lesão tecidual secundária à patologia de base podem levar a dilatação do

sistema ventricular sem associação à hidrocefalia clássica. A perda neuronal direta relacionada ao trauma e a presença de insulto isquêmico secundário respondem em parte por esse fenômeno. Essa evidência é conhecida nas rotinas neurocirúrgicas ao se discutir sobre a colocação de um *shunt* (derivação)(13). Hidrocefalia não é apenas um diagnóstico radiológico, e sim uma síndrome clínica, radiológica, em que envolve dilatação ventricular, hipertensão intracraniana e deterioração clínica. Sendo assim há que se diferenciar hidrocefalia de ventriculomegalia(Lee, Yang et al. 2012). Em situações em que os achados clínicos podem ser sutis, utilizam-se índices e correlações radiológicas(Lee, Yang et al. 2012).

A incidência de ventriculomegalia pós TCE grave pode variar entre 12 a 86%, porém é bem menor a estimativa relatada de hidrocefalia (0.75% a 10.9%)(Mazzini, Campini et al. 2003, Ding, Guo et al. 2014). É certo que há um problema no conceito de hidrocefalia pós-traumática entre os autores. Havendo realmente este diagnóstico muda-se o olhar e o tratamento daquele paciente vítima de TCE e já submetido a CD. O motivo para tanta discrepância seria a metodologia adotada para avaliar as dimensões ventriculares(Mazzini, Campini et al. 2003).

Alguns fatores de risco podem associar a DC e a hidrocefalia. Em trabalhos com pacientes submetidos a CD por infarto maligno da artéria cerebral média a própria realização da cirurgia foi considerada como fator independente de risco para o desenvolvimento da doença(Waziri, Fusco et al. 2007). Em teoria haveria uma dificuldade de reabsorção líquórica entre o espaço subaracnóideo e as granulações de Pachioni, ao nível do seio sagital superior. O mesmo raciocínio poderíamos adotar para os casos traumáticos, tendo em vista que haveria aqui, adicionalmente, lesão direta dos seios venosos e tributários, além de inflamação.

Pacientes que ficam longo tempo sem parte da calota craniana teriam um campo favorável para o aparecimento de distúrbios hidrodinâmicos da circulação líquórica (Czosnyka, Copeman et al. 2000). O efeito do crânio e da dura-máter, em termo de resistência ao fluxo subaracnóideo líquórico é reduzido severamente com a realização da CD. Isto foi observado em estudos experimentais e permite aumento na complacência cerebral (Shapiro, Fried et al. 1985, Czosnyka, Copeman et al. 2000). Ao realizar a cranioplastia estaria o cirurgião interferindo em um novo estado de equilíbrio entre os componentes encefálicos, muitas vezes às custas de ventriculomegalia, e consequentemente descompensar clinicamente alguns pacientes em direção à hidrocefalia franca. Embora fuja do objetivo deste estudo, temos observado casos semelhantes em nossa prática diária.

No trabalho de Jiao et al, encontrou-se evidência de que a realização de grandes craniectomias e a execução bilateral do procedimento estavam associados ao desenvolvimento de hidrocefalia (Jiao, Liu et al. 2007). Waziri et al. Sugeriu que a realização mais precoce das cranioplastias previne essa progressão (Waziri, Fusco et al. 2007), divergindo do raciocínio citado no parágrafo acima. Nesse mesmo estudo foi visto que havia uma mudança no padrão dicrótico da onda de PIC em pacientes craniectomizados, o que dificultaria a força de retorno do líquido do espaço subaracnóideo para as granulações aracnóides (Wani, Ramzan et al. 2013). Esse vetor de força é bem conhecido e foi expresso matematicamente pela equação de Davson: $\text{Componente líquórico da PIC} = (\text{resistência à circulação líquórica}) \times (\text{Formação líquórica}) + \text{pressão no seio sagital superior}$ (Czosnyka and Pickard 2004). Técnicas de descompressão que preservem o osso "in situ" em teoria trariam menor risco de desenvolver hidrocefalia (Valenca, Martins et al. 2010).

É fácil reconhecer o papel da pressão atmosférica na fisiologia da PIC após a realização de CD. Quando aferimos valores positivos à PIC estamos considerando como “zero”, ou seja, o nível basal, o próprio valor da pressão atmosférica (Czosnyka and Pickard 2004). Ao nível do mar ela mede 1 atm, ou 760 mmHg. Sem o crânio e com a realização da craniectomia cria-se um estado de equilíbrio de vetores que inicialmente é “favorável” à HIC e à formação do VHTC estudado nesse trabalho. Com a resolução do inchaço cerebral traumático o novo equilíbrio leva à uma depressão, afundamento, do couro cabeludo sob a área craniectomizada (sem osso). Estaria o paciente nesse momento vulnerável a mudanças na pressão atmosférica (queda) relacionadas à altitude (Czosnyka and Pickard 2004, Wee and Kuo 2014). Isso poderia gerar um fator de confusão no diagnóstico de hidrocefalia nesse grupo de pacientes.

Honeybul et. al encontrou forte associação entre a gravidade do trauma e o desenvolvimento de hidrocefalia em estudo publicado em 2012 (30). Indivíduos com maior valor de PIC pré CD, e com menor pontuação na escala de coma de Glasgow (ECG), apresentavam maior incidência de hidrocefalia. Esse desfecho levaria a um prognóstico neurológico desfavorável na avaliação em 18 meses (Honeybul and Ho 2012).

Em teoria a realização de craniectomias com dimensões menores que as padronizadas e com maior volume de HTC também poderia estar associado ao desenvolvimento de distúrbios hidrodinâmicos. Consideraríamos aqui que o dano tecidual é também aumentado e que a probabilidade de lesão das estruturas venosas seria maior, dificultando o retorno liquórico, de forma até mais aguda, do espaço subaracnóideo às granulações aracnóides. Isso refletiria num aparecimento mais precoce de higromas e hidrocefalia que em casos com craniectomias mais largas.

O termo “transcraniana” adotado nesse trabalho é comumente referido como “*Transcalvarial*” na literatura médica inglesa. Ele se refere à palavra latina Calvaria(Tubbs, Loukas et al. 2008). Em seu significado mais correto a denominação transcalvarial para o volume de cérebro que hérnia pela CD estaria falha, tendo em vista que Calvaria é referenciada apenas à parte superior do crânio (fig.1). A citação da expressão *Calvarium*, bem mais frequentemente vista e difundida na literatura, também estaria errada, e seria uma derivação do termo grego *Cranium*, o equivalente ao latim Calvaria(Tubbs, Loukas et al. 2008, Tubbs, Bosmia et al. 2012).



Figura 1. Exemplo de peça de crânio referente a calvaria, utilizado com cálice, encontrado na região do Tibet. Adaptado de Shane Tubbs et.al,(Tubbs, Bosmia et al. 2012)

3.HIPÓTESE

O volume de tecido encefálico que sai pela área de craniectomia descompressiva estaria relacionado diretamente a maior incidência de distúrbios da hidrodinâmica cerebral, principalmente Hidrocefalia, em paciente vítimas de TCE.

4.MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo retrospectivo, analítico, de acompanhamento longitudinal, sequencial, em indivíduos submetidos ao procedimento de craniectomia descompressiva para tratamento de traumatismo cranioencefálico grave. Acompanhamos de forma consecutiva pacientes operados pelo serviço de Neurocirurgia do complexo Hospitalar Hospital Walfredo Gurgel e Pronto-socorro Clóvis Sarinho do sistema único de saúde da cidade de Natal, Rio Grande do Norte. Estabelecemos o período de estudo entre 01/01/2013 e 01/01/2016.

Os pacientes e, principalmente, seus familiares assinaram termo de consentimento livre e esclarecido autorizando o uso dos dados clínicos e radiológicos para a realização da pesquisa e sua publicação. O comitê de ética do Hospital e sua direção médica deram a devida anuência para a realização da pesquisa(ANEXO). Os casos operados serão acompanhados no ambulatório de Neurocirurgia da Universidade Potiguar – Laureate International Universities pelo pesquisador responsável. O projeto encontra-se na plataforma Brasil com CAAE 50183615.3.0000.5296 (ANEXO).

Os pacientes selecionados para a pesquisa foram aqueles que realizaram Craniectomia descompressiva para tratamento de TCE e suas lesões associadas. A gravidade clínica dos casos foi avaliada pela pontuação na Escala de coma de Glasgow(ECG), a qual será aquela atribuída na internação do paciente e descrita pelo Neurocirurgião, após a devida reanimação segundo os moldes do ATLS(advance trauma life suport). Nos casos em que ocorra sedação, será considerado o ECG adotado pelo socorrista.

Estudamos pacientes de qualquer faixa etária, o que foi devidamente agrupado nas análises estatísticas finais. Os registros de realização do procedimento de CD foram retirados do livro de ocorrências e registros de cirurgias do centro cirúrgico do hospital. Os exames tomográficos foram gravados em DVD e estudados através do programa Osirix e Image J, onde analisamos as variáveis radiológicas.

Pacientes que realizaram cirurgia (CD) para tratamento de infarto da artéria cerebral média, encefalite grave ou causas tumorais, entre outras causas não traumáticas, foram excluídos da pesquisa. Também foram excluídos pacientes que realizaram CD em associação a fraturas e afundamentos cranianos que não apresentem hipertensão intracraniana associado às lesões. Os casos em que não houve documentação tomográfica identificada ou em que não se encontrou os exames foram excluídos da pesquisa. Estudamos apenas os pacientes submetidos a CD unilateral, sendo excluídos os que realizam craniectomia bifrontal para inchaço cerebral difuso.

Pacientes que faleceram antes de 14 dias não foram incluídos no trabalho por considerarmos tempo insuficiente para a análise do desfecho principal. Casos de TCE por projétil de arma de fogo em que houve dano direto ao sistema ventricular e situações outras de TCE com franca hemorragia intraventricular foram excluídas da pesquisa por já se saber a forte associação com hidrocefalia.

A craniectomia descompressiva padronizada no serviço consiste em ampla ressecção craniana fronto-temporo-parieto-occipital, unilateral, em associação com duroplastia feita com enxerto autólogo de pericrânio. A extensão da craniectomia pode randomicamente variar entre os plantonistas da instituição porém tendem a se aproximar em uma faixa de normalidade próxima.

As variáveis analisadas foram idade, escala de coma de Glasgow na admissão; gênero, alteração pupilar, tempo entre a admissão e a cirurgia. Os achados tomográficos serão: Classificação na Escala de Marshall e Roterdan, Índice de Zumkeller, desvio de linha média, lado da lesão, espessura do hematoma, tipo de lesão traumática e associações. Nos casos operados avaliamos o desvio de linha média, volume de herniação transcalvarial, distância da craniectomia em relação à linha média e extensão da craniectomia. Os pacientes que evoluíram com higroma, hidrocefalia e óbito serão documentados e agrupados separadamente (desfechos clínicos).

Os tipos de lesão tomográfica foram classificadas em padrões já conhecidos na literatura, tipificando lesões secundárias, como Hematoma subdural, Hematoma extradural, contusão cerebral e hemorragia subaracnóide pos traumática. Especial atenção será dada aos casos que apresentem hemorragia ventricular, os quais por ser reconhecidamente risco para o desenvolvimento de hidrocefalia, foram excluídos da pesquisa. Os casos com Inchaço cerebral lateralizado ou difuso foram classificados pela escala de Marshall.

A medida do desvio da linha média foi realizada com base em corte axial tomográfico ao nível do septo pelúcido, sendo aferido o desvio deste em relação à uma linha imaginária, traçada na tomografia, unindo a crista frontal média e a protuberância occipital interna. Estes valores estão documentados em milímetros. O índice de Zumkeller é medido no mesmo corte e consiste na diferença entre o desvio de linha média e a espessura do hematoma ou lesão principal. Consideramos aqui o local em que o hematoma apresente maior distância entre o córtex e a tábua óssea interna do crânio. O índice que resulta desta diferença foi descrito em 1996 em trabalho publicado por Zumkeller et al. (Zumkeller, Behrmann et al. 1996). Traduz

indiretamente a intensidade do edema cerebral associado ao trauma e foi chamado inicialmente de “*brain swelling fator*”.

A medida do volume de tecido cerebral herniado pela craniectomia (HTC) segue modelo proposto por Liao C-C et al., em recente artigo(Liao, Tsai et al. 2015). Baseado em trigonometria e conceitos matemáticos de raio e diâmetro de uma esfera (crânio) foi criada uma fórmula que utiliza medidas simples de valores e diferenças entre a altura(h) do cérebro do lado normal com a altura do cérebro herniado no lado acometido. A figura 2 ilustra o método para o cálculo do volume de HTC em milímetros.

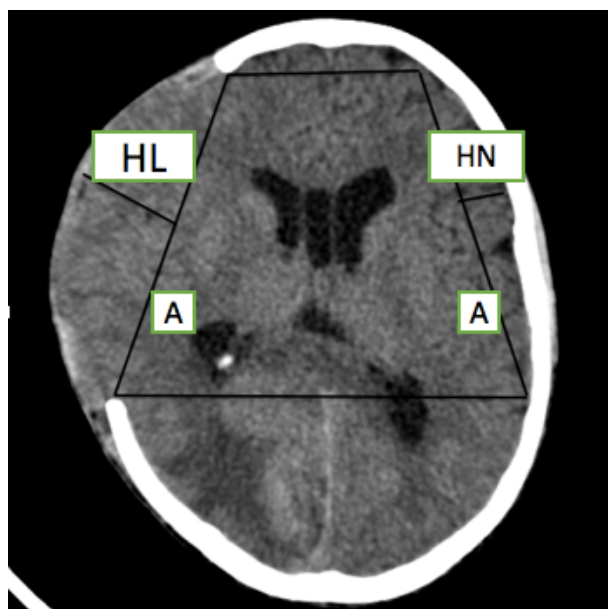


Fig.2 Adaptado de Liao C-C et al. mostra um diagrama de corte axial de tomografia onde se confecciona a linha média e os dois hemidiâmetros (A), com as medidas da extensão da herniação cerebral (hl) e o respectivo valor no lado não operado. O volume de herniação transcalvarial será $V_{HTC} = 1/2 A^2 \cdot (hl - hn)$

A distância da craniectomia em relação à linha média foi mensurada pelo corte de tomografia axial de crânio mais superior (borda superior da craniectomia) em relação à linha média do exame. Para isso projetamos o exame no software Osirix^r, e visualizando reconstrução tridimensional da calota craniana, documentamos o ponto onde o traço da craniectomia mais se aproxima da sutura sagital, ou na linha média quando esse ponto for situado no osso frontal. Tal medida será dada em centímetros e comparada entre os grupos com e sem hidrocefalia (fig.3)

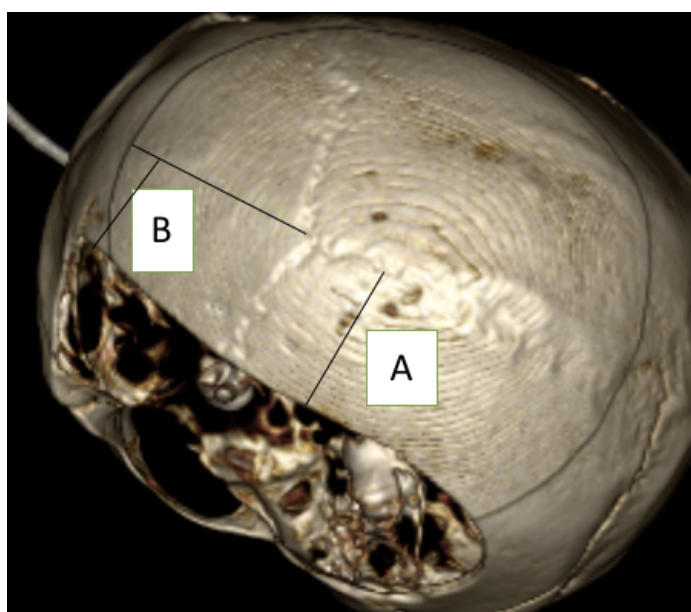


Fig.3 – Reconstrução 3D de tomografia craniana de paciente submetido a craniectomia descompressiva. Notar a técnica utilizada para medir a distancia da borda superior da CD em relação à linha média.

A definição de hidrocefalia utilizada nesse trabalho foi baseada no achado de dilatação ventricular em exames de imagem, com índice de dilatação do corno frontal do ventrículo lateral modificado, conhecido como - *modified frontal horn index*, maior que 33 %. Esta medida é feita com a divisão entre os cornos frontais, bilaterais, ao nível do forame de Monro, com a distância bicortical, no mesmo nível. Consideramos também hidrocefalia os casos em que houve a utilização de shunt (DVP), e em casos com transudação endimária, dilatação dos cornos temporais do

ventrículo lateral e aspecto “balonado” do terceiro ventrículo, em associação a deterioração clínica (Gudeman et al.)(Gudeman, Kishore et al. 1981).

A presença de higroma foi confirmada pela presença de coleção de densidade líquórica nas tomografias de crânio controles. A localização documentada foi classificada em ipsilateral, contralateral, bilateral, e interhemisférico. Tanto para o desfecho higroma, como hidrocefalia, analisamos o aparecimento do achado com base em dias após a realização da CD. Como o serviço não dispõe de monitorização da pressão intracraniana, não utilizamos essa variável na pesquisa.

4.2 Análise estatística:

O desfecho primário da pesquisa foi o desenvolvimento de hidrocefalia conforme critérios citados acima. As variáveis qualitativas e categóricas, como sexo, lado da lesão, e achado tomográfico são mostradas em porcentagens. As variáveis quantitativas são descritas com média, desvio padrão e intervalo de confiança, e serão observadas as curvas de normalidade.

A associação entre as variáveis e o desfecho principal foi considerada com significância estatística quando o valor p for menor que 0.05. Para variáveis contínuas faremos comparativo utilizando o teste t não pareado de student, respeitando os critérios de homocedasticidade das amostras. As variáveis categóricas como idade, escala de Glasgow, lateralidade, presença de herniação uncal e presença de higroma foram analisadas pelo teste do Qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fischer, quando apropriados.

Os resultados são apresentados em tabelas de contingência, gráficos (Box-plot) e curvas de sobrevivência. Utilizamos os softwares Bioestat 5.3 e graphPad Prism 6 para a análise e cálculos estatísticos. Considerando o desfecho de pacientes com ou sem hidrocefalia como um padrão binário (presente ou ausente), realizamos regressão logística multivariada entre as variáveis consideradas com significância estatística, visando analisar a independência dos fatores no desfecho clínico.

5. RESULTADOS

No período entre 01/01/2014 a 01/01/2015 foram registradas 89 cirurgias descritas como Craniectomia descompressiva pelos cirurgiões de nosso serviço. Destas, 76 foram direcionadas para o tratamento de Traumatismo craniano grave, 9 para acidente vascular isquêmico e 4 para hemorragia cerebral.

Entre os 76 pacientes, 17(22,3%) desenvolveram Hidrocefalia durante o acompanhamento clínico e radiológico. Todos esses foram incluídos na pesquisa. Aplicando os critérios de exclusão e retirando pacientes sem documentação adequada (exames pré e pós-op no banco de imagens), selecionamos 33 pacientes para o grupo controle. Todas as CD foram no mínimo fronto-temporo-parietais. Todos os casos foram CD primárias, e não houve monitorização da PIC em nenhum deles.

A tabela 1 mostra os dados clínicos e radiológicos principais dos pacientes selecionados. O follow-up médio foi de $510,5 \pm 241,8$ dias. Dos casos selecionados houve 04 óbitos (11,1%), todos com pelo menos 21 dias de evolução.

Variável	Número de Pacientes			P (teste estatístico)
	Total	Hidrocefalia	Sem Hidrocefalia	
Pacientes	50	17(34%)	33(66%)	
Idade	37,4±19,6(2-86)	36±21,3(2-86)	39,1±18,4(16-84)	
Sexo				0,649(Fisher)
Masculino	45(90%)	16(94,1%)	29(87,9%)	
Feminino	5(10%)	1(5,9%)	4(12,1%)	
Lateralidade				0.313(Qui-quadrado)
Esquerdo	32(64%)	13(76,5%)	19(57,6%)	
Direito	18(36%)	4 (23,5%)	14(42,4%)	
E.C.G admissão				0.015(Qui-quadrado)
3-5	13(26%)	7(41,2%)	6(18,1%)	
6-8	20(40%)	8(47%)	12(36,3%)	
>8	13(26%)	1(5,8%)	12(36,3%)	
Não aferido	4 (4%)	1(5,8%)	3(9%)	
Lesão Principal				NS
HSDA unilateral	28(56%)	9(52,9%)	19(57,6%)	
HSDA + contusão	11(22%)	6(35,2%)	5(15,1%)	
HSDA+HEDA	2(4%)	1(5,8%)	1(3%)	
Contusão F/T	3(6%)	0	3(9%)	
FAF	4(8%)	1(5,8%)	3(9%)	
HSDA bilateral	2(4%)	0	2(6%)	
Desvio de Linha Média	9,62±4,16	9,28±4,14	10,31±4,25	0,45(NS)
Zumkeller	4,6±4,48	5,02±4,25	4,19±2,92	0,045
Herniação Uncal				0,024
Presente	16(32%)	8(47%)	8(24,2%)	
Ausente	31(62%)	6(35,2%)	25(75,7%)	
N/A	3(6%)	1(5,8%)	2(6%)	
Higroma				<0,01
Presente	14(28%)	13(76,5%)	1(3%)	
Interhemisférico	2	2	0	
Lateral	12	11	1	
Área CD(cm ²)	81,07±17,37	84,17±14,57	79,24±20,08	0,41(NS)
Diâmetro AP Craniectomia(cm)	11,89±1,37	12,41±1,04	11,48±1,47	0,029
Distância craniectomia Linha médica (cm)	2,99±1,01	2,70±1,18	3,29±0,84	0,107(NS)
Volume de herniação tecidual (cm ³)	60,93±36,39	80,97±39,55	40,9±33,24	0,0068

TABLE 1: Sumário dos 50 pacientes com e sem hidrocefalia submetidos a craniectomia descompressiva pos traumatismo cranioencefálico.

Houve um predomínio significativo de pacientes do sexo masculino (90%), na maioria jovens. A média de idade dos pacientes foi de $37,4 \pm 19,6$ anos. O lado esquerdo foi o mais abordado cirurgicamente em cerca de $2/3$ (64%) dos casos. 66% dos pacientes tiveram TCE grave e Escala de coma de Glasgow abaixo de 9 pontos. A principal lesão associada ao trauma foi o Hematoma subdural agudo (86%).

Dos 50 pacientes selecionados, 17 apresentaram hidrocefalia (34%). Destes, 13 evoluíram com higroma (76,5%) antes de desenvolver a hidrocefalia, e em 02 casos o higroma era inter-hemisférico. Em um dos pacientes com hidrocefalia não foi colocado shunt por decisão do corpo médico do serviço, considerando à época o pobre prognóstico do paciente. Por haver critérios radiológicos, agrupamos este caso à amostra.

Observamos uma associação, através de análise univariada, entre o VHTC e o desenvolvimento de hidrocefalia ($p 0.0193$). Essa medida foi obtida em tomografias realizadas nos 03 primeiros dias pós-CD, em todos os casos. Considerando o diâmetro antero-posterior da craniectomia, achamos uma maior associação de casos com distúrbios hidrodinâmicos em craniectomias mais largas ($p 0.0274$, teste *t student*). Os resultados são mostrados nas figuras 4 e 5.

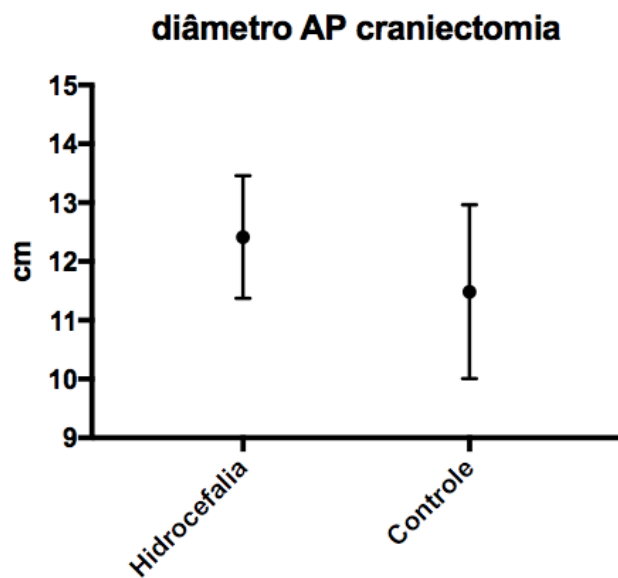


Fig.4 – Diâmetro antero-posterior da craniectomia e comparativo entre pacientes que evoluíram com e sem hidrocefalia(controle). $p = 0.029$, test t.

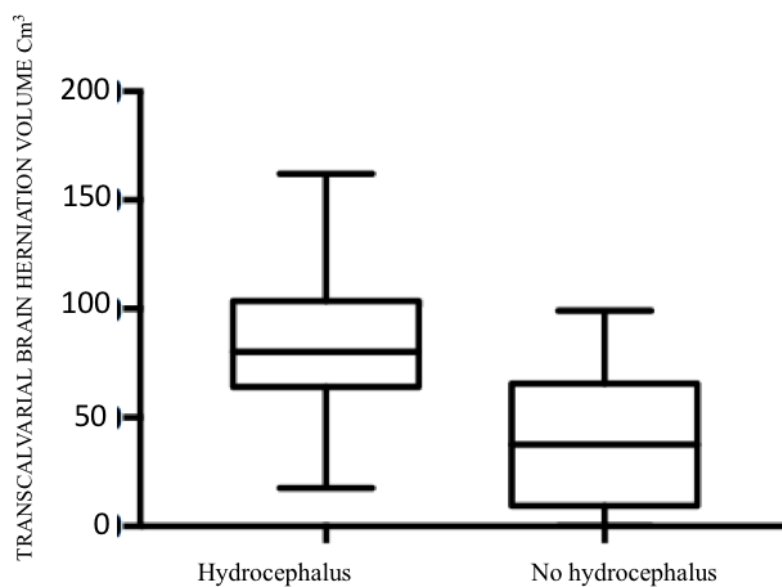


Fig.5 – Comparativo do volume de herniação transcraniana (VHTC) entre os pacientes que evoluíram com Hidrocefalia e os controles.

Encontramos também uma associação entre a escala de coma de Glasgow(ECG) à admissão e a evolução com distúrbio hidrodinâmico, sendo feito comparativo em grupos com ECG entre 3 e 5 pontos; 6 a 8 pontos, e acima de 9 pontos. Utilizando teste com análise de variável categórica – Qui-quadrado de Pearson- reconhecemos significância estatística (p 0.0158). Este resultado esta ilustrado no gráfico abaixo.

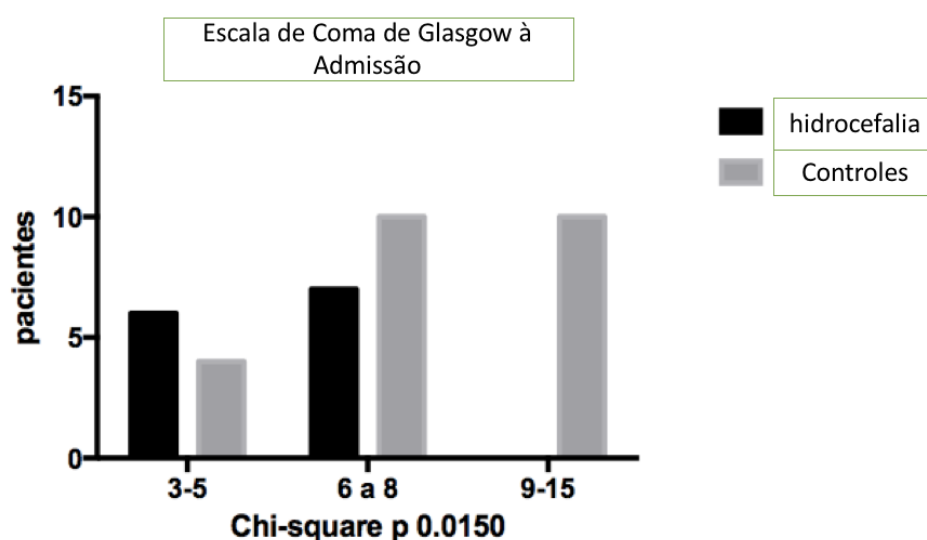


Fig.6. Escala de Coma de Glasgow à admissão. Comparativo entre os grupos com e sem Hidrocefalia.

Não encontramos associação entre a idade, gênero, lateralidade da lesão com o desfecho estudado. Diferente de outros estudos, em nosso resultado, a distância da craniectomia em relação a linha média não apareceu com significância estatística em relação à incidência de hidrocefalia. (Fig.7)

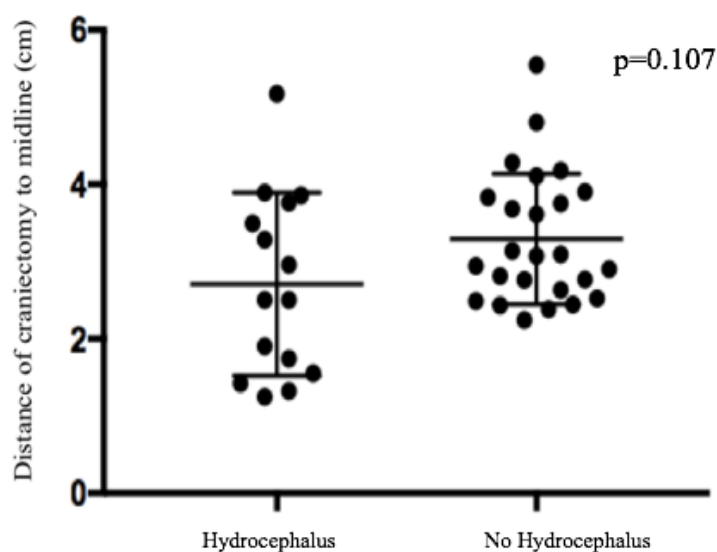


Fig.7 – Distância da borda superior da craniectomia com a linha média entre os grupos controle e com hidrocefalia.

Estabelecendo o desfecho principal como a presença ou não de hidrocefalia realizamos análise multivariada e regressão logística das variáveis com significância estatística relatados acima (Escala de Glasgow; VHTC; Zumkeller; Presença de Higroma e diâmetro antero-posterior da craniectomia). O resultado (tabela 2) revelou como fatores prognósticos independentes apenas o VHTC (odds ratio 11.08; 95%CI 2.10, 58.4; $p = 0.0046$), e a presença de higroma (odds ratio 49.59; 95%IC 4.1, 459; $p=0.002$).

Tabela 2. Regressão logística das principais variáveis relacionadas com Hidrocefalia pós CD. VHTC=volume de herniação transcraniana; ECG=escala de coma de Glasgow; AP= antero-posterior;

Variáveis	<i>p value</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>inferior</i>	95% Intervalo de confiança <i>Superior</i>
Higroma	0.002	49.59	4.1	459
VHTC>60cm ³	0.0046	11.08	2.11	58.4
ECG at admission<8	0.1338	3.57	0.68	18.82
Zunkeller>6	0.20	2.97	0.56	15.82
Presença de herniação(anisocoria)	0.696	0.71	0.13	4
Diâmetro AP >12cm	0.73	1.29	0.30	5.67

6.DISSCUSSÃO

A presença de dilatação ventricular pós-TCE é relacionada a variados mecanismos fisiopatológicos(Wani, Ramzan et al. 2013). Nos casos mais graves pode ser secundária à perda neuronal pela lesão axonal primária ou mesmo insultos isquêmicos secundários, levando a um fenômeno *ex-vacuo*(Honeybul and Ho 2012). Alterações da circulação líquórica também estão presentes e causam dilatação ventricular. É crucial diferenciar nesse contexto aqueles pacientes com hidrocefalia, e que se beneficiarão de uma derivação, *shunt*, daqueles apenas com ventriculomegalia(Czosnyka, Copeman et al. 2000).

Quando parte do crânio é ressecada, como nos casos de CD, surge uma nova realidade na fisiologia da circulação do LCR e no comportamento da relação volume/pressão do cérebro afetado. Shapiro et al. demonstrou em 1985, em trabalho experimental, que a resistência no espaço subaracnóideo ao fluxo líquórico cai sobremaneira após a craniectomia e principalmente com a duroplastia(Shapiro, Fried et al. 1985). Esse novo estado de complacência cerebral aumentada surge muitas vezes às custas de uma retenção do volume líquórico, o que pode resultar em ventriculomegalia. O motivo em que alguns casos terminem em hidrocefalia e outros não nos motivou a realizar essa pesquisa.

Nos chamou atenção nesse trabalho que a dimensão geométrica daquilo que se define como CD é diferente entre os cirurgiões. Vimos importante variabilidade no grau de ressecção da escama temporal e no traço de craniectomia no osso frontal. As craniectomias com diâmetro antero-posterior maior foram associadas a maior incidência de higroma e hidrocefalia. Isso aparenta ser paradoxal quando observamos que os pacientes com maior VHTC também apresentaram o mesmo desfecho, desfazendo a ideia que o VHTC medido fora consequente a craniectomias pequenas e com efeito tipo “cogumelo” da herniação encefálica.

Não realizamos aqui uma medida curvilinear do diâmetro antero-posterior da craniectomia, como feito pelo trabalho de Tanrikulu et.al, publicado em 2015, sobre o tamanho ideal do procedimento(Tanrikulu, Oez-Tanrikulu et al. 2015). Somos cientes que um diâmetro aferido como 12 centímetros em nosso trabalho teria uma equivalência próxima de 15 centímetros se medíssemos tal distância de forma curvilinear. A transferência do valor de diâmetro não analisada dessa última forma passa também uma informação deficitária ao cálculo da área da craniectomia, em que a fórmula - $\text{área} = AP/2 \times CC/2 \times \pi$ -, também extraída do trabalho de Tanrikulu et.al, baseia-se em medidas curvilineares, onde AP e CC seriam os diâmetros antero-posterior e craniocaudal respectivamente.

Podemos inferir nessas conclusões iniciais que o desfecho de hidrocefalia para casos de TCE em que há indicação de CD esta associado a dados inerentes à gravidade do trauma. Pacientes com menor pontuação na ECG e que apresentem maior volume de tecido encefálico que se exteriorize pela CD estariam mais propensos a desenvolver tais complicações. Essa relação com a gravidade já fora citada por outros autores, sem correlacionar com o VHTC(Honeybul and Ho 2012, Ding, Guo et al. 2014). O caso ilustrado na figura 8 demonstra um padrão conhecido entre TCE grave, higroma e hidrocefalia.

Essa observação também foi vista nos trabalhos de Honeybul et al(Honeybul and Ho 2012). Em teoria os casos mais graves são associados a maior agressão tecidual, edema e deslocamento de massa encefálica o que pode culminar com herniações cerebrais internas. Vimos que os pacientes com escala de Glasgow abaixo de 6 e com anisocoria, às custas de midríase, evoluíram com maior probabilidade de desenvolver hidrocefalia.

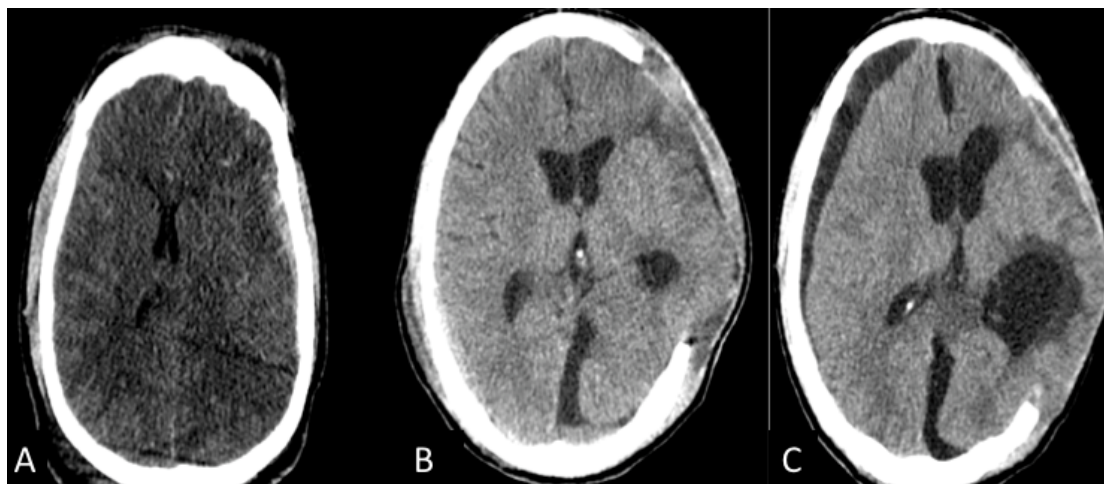


fig.8- Caso ilustrativo de paciente de 17 anos vítima de acidente motociclistico, 04 pontos na ECGlasgow. a . Tomografia à admissão com hematoma subdural agudo à esquerda; b. TC com 13 dias pós-craniectomia mostrando higroma interhemisférico; c. Com 20 dias de operado, confirma hidrocefalia.

Mesmo associando o desfecho estudado à gravidade do trauma, não vimos essa associação entre outras variáveis importantes como o desvio das estruturas da linha média. Houve pacientes com TCE moderado (ECG entre 9 e 13) que possuíam importante desvio da linha média e não obtiveram grande VHTC e nem Distúrbio da hidrodinâmica cerebral. Isso, independente do tamanho da craniectomia.

Por outro lado, considerando os casos em que havia importante inchaço cerebral hemisférico associado a lesões laterais (na sua maioria hematomas subdurais), observamos uma maior associação com hidrocefalia. Como citado acima, Zumkeller(33) definiu matematicamente esse efeito realizando uma subtração entre o desvio de linha média e a maior espessura do hematoma subdural em cortes axiais tomográficos. Traduz uma informação da intensidade do edema tecidual e em teoria

poderia ser a explicação para um maior volume de herniação tecidual pela craniectomia.

Maset et. al(Maset, Marmarou et al. 1987), em trabalho sobre a complacência e elastância do cérebro em relação a situações de HIC sugeriu uma correlação matemática entre PIC e volume tecidual semelhante a uma função logarítmica(Marmarou, Shulman et al. 1975). Esta relação é bem conhecida na visualização da curva de Langfit(Andrews and Citerio 2004). Em teoria, seguindo os princípios estudados por Marmarou e a doutrina de Monroe-Kelly, esperávamos encontrar algo parecido entre o desvio de linha média pré-operatório, ou mesmo o índice de Zumkeller, com o volume de tecido que sai pela craniectomia. De forma curiosa não observamos esse comportamento entre as variáveis.

Sabendo que a CD efetivamente reduz a PIC e aumenta a pressão de perfusão cerebral(Bor-Seng-Shu, Figueiredo et al. 2012), o que levaria alguns pacientes a desenvolverem maior VHTC em relação a outros que realizem a mesma técnica? A possível explicação para este fenômeno estaria na maior associação entre os traumas graves e o dano na regulação do fluxo sanguíneo cerebral, culminando com cérebro hiperêmico que responderia diretamente ao aumento da pressão de perfusão cerebral no pós-operatório, gerando um volume tecidual com forte força vetorial sobre a falha óssea da craniectomia.

Kaen e colaboradores demonstrou em trabalho publicado em 2010 uma possível explicação para a relação entre higromas e hidrocefalia em pacientes craniectomizados(Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010). Em pacientes com traumatismo craniano grave o aparecimento de higroma inter-hemisférico precedia o surgimento de

hidrocefalia em cerca de 80% dos casos. Foi a única variável considerada fator prognóstico independente - em análise uni e multivariada – para o desenvolvimento de hidrocefalia.

O aparecimento de higroma, principalmente o do tipo inter-hemisférico, como visto na Figura 8, seria um efeito de “sucção” do cérebro que se projeta pela falha óssea gerando um espaço “vazio” entre a foice e as estruturas encefálicas mediais(4). Ali haveria acúmulo liquórico caracterizando o higroma. Nessa mesma fase a compressão e lesão das estruturas venosas responsáveis pela circulação liquórica se agravaria. Mais tardiamente, a diminuição do efeito dicrotótico da pressão intracraniana normal sobre a circulação do líquido pelo espaço subaracnóideo, devido à ausência de parte do crânio, culminaria com o desenvolvimento de hidrocefalia. Esta evolução é mostrada na figura abaixo, também adaptada do trabalho de Kaen e colaboradores (Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010).

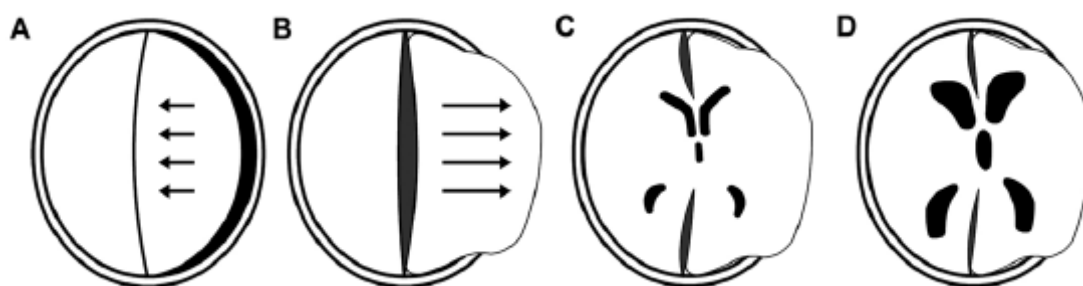


Fig.9 – Desenho esquemático revelando o mecanismo de aparecimento do higroma inter-hemisférico secundário à craniectomia descompressiva. Extraído de Kaen et al.

No nosso estudo não tivemos como trabalhar com os valores de pressão intracraniana para tomada de decisão em realizar ou não a CD. A cirurgia teria melhor benefício para aqueles com PIC maior que 25 mmHg e que mantivessem de forma

prolongada esse valor, sem resposta às medidas conservadoras. A não caracterização de pacientes com essas descrições foi uma das críticas ao estudo DECRA, resultando em dados que não sugerissem que a CD, mesmo reduzindo a PIC, determinasse uma diminuição de mortalidade (Cooper, Rosenfeld et al. 2011).

Pacientes com baixa pontuação na escala de coma de Glasgow podem apresentar, em associação a maior tendência de hipertensão intracraniana, um maior número de achados compatíveis com lesão axonal difusa grave. Nosso trabalho, de forma retrospectiva, não consegue separar essas duas possibilidades. Pacientes com LAD grave podem piorar clinicamente com a realização da CD, havendo uma teórica explicação relacionada ao maior deslocamento e “estiramento” dos axônios já danificados pelo efeito de movimentação tecidual produzido pela ressecção óssea. Sendo assim, admitisse que pacientes com HIC e LAD grave devam ser tratados de forma preferencialmente medicamentosa tendo em vista o risco de agravamento e mau prognóstico caso venham a ser submetidos à CD (Honeybul, Gillett et al. 2012).

A principal limitação desse estudo está no seu desenho retrospectivo, sem randomização dos grupos, e com um relativo baixo número de participantes. Embora separamos mais de 70 pacientes, apenas 50 casos tinham documentação suficiente para o comparativo entre os grupos. Comparando o número de indivíduos em outros estudos que abordaram o tema hidrocefalia e CD, vemos uma importante variabilidade de tamanhos amostrais (tabela 3).

Tabela 3. Comparativo entre os resultados e os estudos mais recentes sobre hidrocefalia pós-craniectomia descompressiva. PIC=pressão intracraniana; ECG=escala de coma de Glasgow. PIC=pressão intracraniana; ECG=escala de coma de Glasgow.

Autor/Ano	Número de pacientes	Hidrocefalia (%)	Achados associados à Hidrocefalia
Kaen, 2010	73	20(27,4%)	Higroma inter-hemisférico ($p<0.0001$)
De Bonis, 2010	26	9(34,5%)	Craniectomia com < 25mm de distância da linha média ($p<0.01$)
Honeybul, 2012	166	26(16,4%)	Maior valor de PIC pré craniectomia($p=0.005$) Menor pontuação na ECG ($p=0.009$) Presença de Higroma (0.012)
De Bonis, 2012	64	19(29,7%)	Craniectomia com < 25mm de distância da linha média ($p<0.001$)
Silva Neto, 2016	73	17(23,3%)	Volume de herniação transcraniana > 60cm³ ($p<0.01$) e presença de higroma($p<0.01$)

7.CONSIDERAÇÕES FINAIS

É citado em algumas revisões que, assim como em outras doenças encefálicas como os tumores, doenças degenerativas e vasculares, há necessidade de se estratificar melhor os pacientes com TCE grave e acrescentar outras variáveis, além da escala de coma de Glasgow, como forma de prever melhor a história natural dessa patologia (Rosenfeld, Maas et al. 2012). Isso incluiria marcadores inflamatórios, hemodinâmicos e radiológicos a serem testados em estudos prospectivos e bem desenhados. Esperamos aqui colaborar com questionamentos referentes à história natural da hidrocefalia pós-traumática inserindo um novo olhar ao aspecto radiológico pós CD. Prever o comportamento do cérebro desses indivíduos seria uma ferramenta útil em pacientes onde ainda paira entraves éticos sobre o que fazer e o quanto a mais se fazer.

Das nossas conclusões podemos observar que existem achados modificáveis e não modificáveis que influenciam na hidrodinâmica cerebral e no aparecimento de hidrocefalia após a craniectomia descompressiva no TCE. Os não modificáveis seriam aqueles dados inerentes à gravidade clínica dos pacientes: Nível de consciência; Presença de herniação cerebral interna; intensidade do edema cerebral hemisférico (Zumkeller);

As variantes teoricamente modificáveis seriam consequência do desenho da craniectomia feita pelo cirurgião no momento da cirurgia. Podemos aqui citar: Extensão antero-posterior da craniectomia; Distância da borda superior da craniectomia com a linha média; Craniectomias com maior volume de herniação tecidual;

Uma alternativa aos cirurgiões que lidam com as complicações citadas nesse trabalho poderia ser um desenho alternativo de craniectomia que evitasse um volume de herniação tecidual grande, que não se aproximasse da linha média, e não tivesse grandes extensões. Valença et al. cita em seu trabalho a “craniotomia em janela” na qual há limitação da herniação cerebral pelo retalho de craniotomia fraturado e ancorado de forma a acomodar o edema tecidual. Em teoria não haveria perda da onda de pressão diastólica, final, responsável pelo retorno do líquido no espaço subaracnóideo às veias parassagitais (Valença, Martins et al. 2010).

O equilíbrio entre a intensidade do edema cerebral e o tamanho da craniectomia na verdade deve ser analisado em conjunto com a duroplastia feita no mesmo ato cirúrgico. Estima-se que apenas 15% da redução da pressão intracraniana na CD se deve à ressecção óssea (Yoshida, Furuse et al. 1996, Valença, Martins et al. 2010). Há que se considerar, entretanto, que no TCE o edema cerebral tem natureza mais complexa e nos casos mais propensos à hidrocefalia os pacientes são mais graves e possuem maior intensidade de inchaço. Também, diferente de outras indicações, o crânio em pacientes que irão realizar CD no TCE frequentemente está acometido por fraturas complexas. Ambos – Edema mais intenso e fratura craniana – em parte inviabilizam o desenho da craniotomia em janela proposta no artigo de Valença et al. (11).

O volume de tecido herniado pela craniectomia pode ser mensurado tanto na tomografia como de forma clínica. Embora não seja algo hoje valorizado nas visitas e rotinas pós CD, colocamos aqui que há sim uma associação com distúrbios hidrodinâmicos. Utilizamos um método para medida desse volume que demanda um tempo mínimo, porém suficiente, para se trabalhar a aceitação entre os intensivistas e

neurocirurgiões. Softwares de visualização tomográfica também podem mensurar esse volume de forma mais rápida.

Em 1978, Kaufman e Miller descreveram um caso de paciente com progressiva dilatação ventricular após realização de CD(Kaufman and Miller 1978). Eles utilizaram curativos e bandagens cranianas para conter a herniação tecidual pela craniectomia, impedindo assim, com sucesso, o desenvolvimento de hidrocefalia. Este método pode ser uma alternativa terapêutica embora cabem aqui estudos mais detalhados quanto à intensidade de pressão necessário para conter a herniação externa e ao mesmo tempo acomodar o edema cerebral necessário para tratar a HIC. Da mesma forma abre espaço para o uso de “capacetes” em pacientes craniectomizados, mimetizando assim o papel do crânio na circulação liquórica e atenuando os efeitos da pressão atmosférica. Além de impedir o desenvolvimento de hidrocefalia evitativa, em pacientes já derivados, a síndrome do trefinado(*sinking skin-flap syndrome*).

Mesmo não encontrando associação entre a proximidade da borda medial do traço de craniectomia com hidrocefalia não podemos excluir essa associação já observada em outras publicações(De Bonis, Pompucci et al. 2010). Nosso acompanhamento foi menor que 2 anos e não tivemos oportunidade de observar o comportamento hidrodinâmico da maioria dos pacientes que realizaram cranioplastia, tardiamente. Sabemos que pode existir métodos mais efetivos para mensurar o VHTC do que aquele por nós utilizado nessa pesquisa. Mesmo assim consideramos os resultados relevantes e que demandam um olhar novo na temática estudada (Tabela 3).

A Associação de um VHTC $> 60 \text{ cm}^3$ e o desenvolvimento de higroma, principalmente o inter-hemisférico, e de forma precoce, deve alertar o cirurgião para

um acompanhamento clínico rigoroso e com tomografias programadas. Tal realidade é mais imperiosa nos casos mais graves em que há pouco achado semiológico que permita suspeição da hidrocefalia. Os familiares desses pacientes devem, antes da cranioplastia, reconhecer mudanças no edema tecidual que ressaltam sobre a falha craniana.

7.1 DIFICULDADES ENCONTRADAS.

As principais dificuldades encontradas na condução desse trabalho foram referentes ao campo de coleta dos dados da pesquisa. A falta de controle adequado dos bancos de imagem radiológica e a perda de alguns prontuários, e livros de registro clínicos, afetaram a coleta longitudinal e sequencial dos pacientes operados. Mesmo reconhecendo o grande apoio dos funcionários do Hospital Monsenhor Walfredo Gurgel(Natal-RN), foi necessário apoio logístico e gerenciamento dos arquivos médicos do serviço. Pude presenciar que parte dos recursos financeiros para pequenas reformas de setores do arquivo de prontuários veio do salário de servidores. Houve também perda de exames tomográficos e de contato telefônico de alguns pacientes os quais foram excluídos da pesquisa. Mesmo apresentando um grande número de procedimentos cirúrgicos na instituição, fica a amostra comprometida pela qualidade limitada de algumas documentações.

REFERÊNCIAS

Alali, A. S., D. M. Naimark, J. R. Wilson, R. A. Fowler, D. C. Scales, E. Golan, T. G. Mainprize, J. G. Ray and A. B. Nathens (2014). "Economic evaluation of decompressive craniectomy versus barbiturate coma for refractory intracranial hypertension following traumatic brain injury." Crit Care Med **42**(10): 2235-2243.

Andrews, P. J. and G. Citerio (2004). "Intracranial pressure. Part one: historical overview and basic concepts." Intensive Care Med **30**(9): 1730-1733.

Apuzzo, M. L. (2007). "The human cerebrum and the reinvention of neurosurgery." Neurosurgery **61**(1 Suppl): 1.

Apuzzo, M. L., C. Y. Liu, D. Sullivan and R. A. Faccio (2007). "Surgery of the human cerebrum--a collective modernity." Neurosurgery **61**(1 Suppl): 28; discussion 28-31.

Bor-Seng-Shu, E., E. G. Figueiredo, R. L. Amorim, M. J. Teixeira, J. S. Valbuza, M. M. de Oliveira and R. B. Panerai (2012). "Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury." J Neurosurg **117**(3): 589-596.

Bullock, M. R., R. Chesnut, J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl, D. W. Newell, F. Servadei, B. C. Walters, J. Wilberger and G. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author (2006). "Surgical management of traumatic parenchymal lesions." Neurosurgery **58**(3 Suppl): S25-46; discussion Si-iv.

Carney, N., S. Lujan, S. Dikmen, N. Temkin, G. Petroni, J. Pridgeon, J. Barber, J. Machamer, M. Cherner, K. Chaddock, T. Hendrix, C. Rondina, W. Videtta, J. M. Celix and R. Chesnut (2012). "Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury in latin america: process and methods for a multi-center randomized controlled trial." J Neurotrauma **29**(11): 2022-2029.

Cooper, D. J., J. V. Rosenfeld, L. Murray, Y. M. Arabi, A. R. Davies, P. D'Urso, T. Kossmann, J. Ponsford, I. Seppelt, P. Reilly, R. Wolfe, D. T. Investigators, Australian and G. New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials (2011). "Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury." N Engl J Med **364**(16): 1493-1502.

Czosnyka, M., J. Copeman, Z. Czosnyka, R. McConnell, C. Dickinson and J. D. Pickard (2000). "Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CSF circulation." J Neurol Neurosurg Psychiatry **68**(2): 246-248.

Czosnyka, M. and J. D. Pickard (2004). "Monitoring and interpretation of intracranial pressure." J Neurol Neurosurg Psychiatry **75**(6): 813-821.

De Bonis, P., A. Mangiola, A. Pompucci and C. Anile (2011). "Decompressive craniectomy and hydrocephalus." Neurosurgery **68**(6): E1777-1778; author reply E1778-1779.

De Bonis, P., A. Pompucci, A. Mangiola, L. Rigante and C. Anile (2010). "Post-traumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor." J Neurotrauma **27**(11): 1965-1970.

De Bonis, P., C. L. Sturiale, C. Anile, S. Gaudino, A. Mangiola, M. Martucci, C. Colosimo, L. Rigante and A. Pompucci (2013). "Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: a timeline of events?" Clin Neurol Neurosurg **115**(8): 1308-1312.

Ding, J., Y. Guo and H. Tian (2014). "The influence of decompressive craniectomy on the development of hydrocephalus: a review." Arq Neuropsiquiatr **72**(9): 715-720.

Gudeman, S. K., P. R. Kishore, D. P. Becker, M. H. Lipper, A. K. Girevendulis, B. F. Jeffries and J. F. t. Butterworth (1981). "Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus." Radiology **141**(2): 397-402.

Honeybul, S., G. Gillett, K. Ho and C. Lind (2012). "Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life-saving intervention for severe traumatic brain injury." J Med Ethics **38**(11): 657-661.

Honeybul, S. and K. M. Ho (2012). "Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions." J Neurotrauma **29**(10): 1872-1878.

Jiao, Q. F., Z. Liu, S. Li, L. X. Zhou, S. Z. Li, W. Tian and C. You (2007). "Influencing factors for posttraumatic hydrocephalus in patients suffering from severe traumatic brain injuries." Chin J Traumatol **10**(3): 159-162.

Kaen, A., L. Jimenez-Roldan, R. Alday, P. A. Gomez, A. Lagares, J. F. Alen and R. D. Lobato (2010). "Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus?" J Neurosurg **113**(6): 1287-1293.

Kaufman, H. H. and M. H. Miller (1978). "Cerebral herniation from ventricular dilatation after craniectomy: a method of treatment." Neurosurgery **2**(2): 136-137.

Kolias, A. G., A. Belli, L. M. Li, I. Timofeev, E. A. Corteen, T. Santarius, D. K. Menon, J. D. Pickard, P. J. Kirkpatrick and P. J. Hutchinson (2012). "Primary decompressive craniectomy for acute subdural haematomas: results of an international survey." Acta Neurochir (Wien) **154**(9): 1563-1565.

Kolias, A. G., P. J. Kirkpatrick and P. J. Hutchinson (2013). "Decompressive craniectomy: past, present and future." Nat Rev Neurol **9**(7): 405-415.

Lee, M. H., J. T. Yang, H. H. Weng, Y. K. Cheng, M. H. Lin, C. H. Su, C. M. Chang and T. C. Wang (2012). "Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction." Clin Neurol Neurosurg **114**(6): 555-559.

Liao, C. C., Y. H. Tsai, Y. L. Chen, K. C. Huang, I. J. Chiang, J. M. Wong and F. Xiao (2015). "Transcalvarial brain herniation volume after decompressive craniectomy is the difference between two spherical caps." Med Hypotheses **84**(3): 183-188.

Marmarou, A., K. Shulman and J. LaMorgese (1975). "Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system." J Neurosurg **43**(5): 523-534.

Maset, A. L., A. Marmarou, J. D. Ward, S. Choi, H. A. Lutz, D. Brooks, R. J. Moulton, A. DeSalles, J. P. Muizelaar, H. Turner and et al. (1987). "Pressure-volume index in head injury." J Neurosurg **67**(6): 832-840.

Mazzini, L., R. Campini, E. Angelino, F. Rognone, I. Pastore and G. Oliveri (2003). "Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome." Arch Phys Med Rehabil **84**(11): 1637-1641.

Rosenfeld, J. V., A. I. Maas, P. Bragge, M. C. Morganti-Kossmann, G. T. Manley and R. L. Gruen (2012). "Early management of severe traumatic brain injury." Lancet **380**(9847): 1088-1098.

Shapiro, K., A. Fried, F. Takei and I. Kohn (1985). "Effect of the skull and dura on neural axis pressure-volume relationships and CSF hydrodynamics." J Neurosurg **63**(1): 76-81.

Stiver, S. I. (2009). "Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury." Neurosurg Focus **26**(6): E7.

Tanrikulu, L., A. Oez-Tanrikulu, C. Weiss, T. Scholz, J. Schiefer, H. Clusmann and G. A. Schubert (2015). "The bigger, the better? About the size of decompressive hemicraniectomies." Clin Neurol Neurosurg **135**: 15-21.

Timofeev, I., T. Santarius, A. G. Kolias and P. J. Hutchinson (2012). "Decompressive craniectomy - operative technique and perioperative care." Adv Tech Stand Neurosurg **38**: 115-136.

Tubbs, R. S., A. N. Bosmia and A. A. Cohen-Gadol (2012). "The human calvaria: a review of embryology, anatomy, pathology, and molecular development." Childs Nerv Syst **28**(1): 23-31.

Tubbs, R. S., M. Loukas, M. M. Shoja, N. Apaydin, E. G. Salter and W. J. Oakes (2008). "The intriguing history of the human calvaria: sinister and religious." Childs Nerv Syst **24**(4): 417-422.

Valenca, M. M., C. Martins and J. C. da Silva (2010). ""In-window" craniotomy and "bridgelike" duraplasty: an alternative to decompressive hemicraniectomy." J Neurosurg **113**(5): 982-989.

Wagner, S., H. Schnippering, A. Aschoff, J. A. Koziol, S. Schwab and T. Steiner (2001). "Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery." J Neurosurg **94**(5): 693-696.

Wani, A. A., A. U. Ramzan, H. Tanki, N. K. Malik and B. A. Dar (2013). "Hydrocephalus after decompressive craniotomy: a case series." Pediatr Neurosurg **49**(5): 287-291.

Waziri, A., D. Fusco, S. A. Mayer, G. M. McKhann, 2nd and E. S. Connolly, Jr. (2007). "Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke." Neurosurgery **61**(3): 489-493; discussion 493-484.

Wee, H. Y. and J. R. Kuo (2014). "Never neglect the atmospheric pressure effect on a brain with a skull defect." Int Med Case Rep J **7**: 67-69.

Yang, X. F., L. Wen, F. Shen, G. Li, R. Lou, W. G. Liu and R. Y. Zhan (2008). "Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases." Acta Neurochir (Wien) **150**(12): 1241-1247; discussion 1248.

Yoshida, K., M. Furuse, A. Izawa, N. Iizima, H. Kuchiwaki and S. Inao (1996). "Dynamics of cerebral blood flow and metabolism in patients with cranioplasty

as evaluated by ^{133}Xe CT and ^{31}P magnetic resonance spectroscopy." J Neurol Neurosurg Psychiatry **61**(2): 166-171.

Zumkeller, M., R. Behrmann, H. E. Heissler and H. Dietz (1996). "Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma." Neurosurgery **39**(4): 708-712; discussion 712-703.

APÊNDICES

APÊNDICE - A
ARTIGO SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO –
JOURNAL OF NEUROSURGERY

Transcalvarial brain herniation volume as a predictor of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy

Angelo R. Silva Neto, MD, MSc^{1,2}, Marcelo M. Valença, MD, PhD¹

¹Department of Neuropsychiatry, Federal University of Pernambuco, Recife, Brazil.

²Universidade Potiguar- Laureate international Universities, Natal, Brazil.

Correspondence: Angelo Raimundo da Silva Neto, M.D., Universidade Potiguar, Department of Medicine, 1610, Av. Salgado Filho, 59056-000, Natal, RN. Brazil. email: angelo.silva@unp.br

Key-words: Decompressive craniectomy; Hydrocephalus; posttraumatic hydrocephalus; traumatic brain Injury.

Running head: Hydrocephalus after decompressive craniectomy.

Disclosure: The authors report no conflict of interest concerning the materials or methods used in this study or the finding specified in this paper. No financial support was received.

Abbreviations used in this work: TBI= Traumatic brain injury; GCS= Glasgow coma scale; ICH = Intracranial hypertension; CSF = Cerebrospinal fluid; DC = Decompressive craniectomy; TCH = Transcalvarial herniation; MLS = Midline shift; VTCH = Volume of transcalvarial herniation; mFHI = Modified frontal horn index.

Abstract

Object. In patients undergoing decompressive craniectomy for traumatic brain injury(TBI) there has been reported an incidence of hydrocephalus between 0-45%. Hydrocephalus affects long term survival and needs a prompt and correct diagnosis. There are several radiological and clinical features described in association with development of hydrocephalus. For study the influence of these factors we conducted a retrospective observational single-center cohort study in a tertiary care center with special attention to the transcalvarial brain herniation(TCH) volume after decompressive craniectomy.

Methods

We selected 50 patients that underwent decompressive craniectomy after closed head injury between January 2014 and January 2015. Hydrocephalus was defined as a modified frontal horn index greater than 33%, presence of Gudeman CT scan criteria or insertion of ventriculoperitoneal Shunt. Variables we analyzed were: age, post-resuscitation Glasgow coma scale (GCS) score, pupil reactivity, Zunkeller index, presence of hygroma, TCH volume, craniectomy diameter and distance of craniectomy from midline. Logistic regression was used with hydrocephalus as the primary outcome measure.

Results:

17 patients developed hydrocephalus(34%). TCH volume after decompression ($p<0.01$), subdural hygroma ($p<0.01$), lower admission Glasgow Coma Scale score ($p=0.015$), unilateral pupil reactivity($p=0.042$) and higher Zunkeller index($p=0.044$)

were significant risk factors for hydrocephalus after decompressive craniectomy. Logistic regression analysis showed that factors independently associated with the development of hydrocephalus was the TCH volume (odds ratio 11.08; 95%CI 2.10, 58.4; $p = 0.0046$), and presence of hygroma (odds ratio 49.59; 95%IC 4.1, 459; $p=0.002$).

Conclusions:

There is a clear association between severity of TBI, TCH volume and subdural hygroma with the development of hydrocephalus. Clinicians should follow closely patients with those findings in order to avoid late deterioration.

Key-words: Decompressive craniectomy; Hydrocephalus; posttraumatic hydrocephalus; traumatic brain Injury.

Introduction

Traumatic brain injury (TBI) is a global problem and one of the main causes of death and disability in young people. Improvements in emergency care services outside hospitals since the late 20th century have allowed an increasing number of patients to be treated in emergency departments. Those patients would otherwise have died at the site of the traumatic event. Even with the use of very complex neurosurgery procedures (Bullock, Chesnut et al. 2006) the mortality and morbidity levels are still unacceptably high.

Severe TBI, i.e. a Glasgow Coma Scale (GCS) score below nine points, is generally associated with primary and/or secondary brain injuries, observed on computed tomography. One of the greatest difficulties in treating patients with severe TBI is brain swelling\edema, associated with intracranial hypertension (ICH)^(Carney, Lujan et al. 2012). Given that the adult skull is unable to expand, refractory ICH may lead to internal brain herniations that are nearly always fatal.

In such cases, e.g. TBI with mass effect, the neurosurgeon must perform surgery to remove part of the skull in order to relieve and reduce intracranial pressure (ICP) since conservative treatments are often not effective. Decompressive craniectomy (DC) has resulted in a large number of severe TBI survivors, although debate continues on issues such as indication for surgery and the numerous complications and sequelae in patients who were saved by this decompressive technique (Yang, Wen et al. 2008). However, a significant number of patients would survive with a good quality of life; on the other hand, a failure to perform the procedure, which would violate ethical principles, would result in the death of a large part of the patients, including the ones who would have survived in good health.

Although the surgical technique used in DC is relatively simple, it is far from complication-free (Yang, Wen et al. 2008). Insufficient bone resection, for example, is a cause of additional trauma to the brain tissue, herniating through the small craniectomy, particularly in the region of the bone edge. A considerable number of patients develop cerebrospinal fluid (CSF) circulation disorders, above all hydrocephalus and hygroma (Waziri, Fusco et al. 2007, Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010, Honeybul, O'Hanlon et al. 2011).

Hydrocephalus in patients submitted to DC has been widely studied. It is a common complication, with studies reporting an incidence of between 0 and 45% (Mazzini, Campini et al. 2003, Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010, Ding, Guo et al. 2014). Both in cases of severe TBI and other indications for DC, such as middle cerebral artery occlusion, some variables are described as being associated with a greater likelihood of developing hydrocephalus. These include the distance of the craniotomy from the midline, the presence of cisternal blood and injury severity (De Bonis, Mangiola et al. 2011).

Bulging of the surgical wound caused by brain swelling is often more intense in critical patients submitted to DC and is associated with a larger amount of brain expansion and transcalvarial herniation (TCH) due to bone resection (Liao, Tsai et al. 2015). This herniation is a way of compensating for ICH and improves cerebral blood flow, owing to the inversely proportional ratio of this variable with intracranial pressure.

Since the natural history of CSF circulation disorder has yet to be well defined and prompt identification of patients with a greater likelihood of developing hydrocephalus results in more effective treatment and a lower risk of additional neurological deterioration, we conducted a retrospective review of a consecutive series of patients undergoing DC after TBI in order to evaluate, in addition to previously studied variables, the relationship between TCH volume and the emergence of hydrocephalus.

Methods

Patients

A retrospective, consecutive cohort study was conducted at the Hospital Clovis Sarinho, in Natal, Brazil, from January 2014 to January 2015 in individuals submitted to DC to treat TBI. The patients or their families gave their informed consent, authorizing the use of clinical and radiologic data to conduct and publish the study, which was duly approved by the Hospital's Ethics Committee (CAE 50183615.3.0000.5296).

The patients selected for the study underwent decompressive craniectomy for treatment of TBI and its associated lesions. The clinical severity of the cases was assessed by the Glasgow coma scores, attributed at patient admission and evaluated by the attending neurosurgeon following the reanimation according to ATLS (advance trauma life support). In cases involving sedation, the GCS, verified by the first-aid nurse or physician, was considered.

We studied patients of all age groups, which were grouped in the final statistical analyses. The records of DC procedures were obtained from the hospital's surgery center. Tomographic examinations were recorded on DVD and studied using Osirix (osiriX M.D 7.5) and Image J 1.46r programs, and radiologic variables were analyzed.

Patients who underwent DC to treat middle cerebral artery infarction, severe encephalitis or tumors, among other non-traumatic causes, were excluded from the study. Also excluded were patients submitted to DC in association with simple and depressed skull fractures that did not exhibit any intracranial hypertension associated

with injury, as well as those for whom no tomographic documentation were available. We studied only patients submitted to unilateral DC, excluding those who underwent bifrontal craniectomy due to diffuse brain swelling.

Decompressive craniectomy performed in our unit follows recommendations contained in the literature, comprising ample unilateral frontal-temporal-parietal resection, in association with duroplasty and autologous pericranium graft(Quinn, Taylor et al. 2011). Serial CT scans were obtained in all patients.

The variables analyzed were the following: age, GCS at admission, sex, pupillary changes and time between admission and surgery. Findings from the admission CT scan and subsequent CT were recorded. The types of tomographic lesion were documented as typifying secondary lesions, such as subdural hematoma, extradural hematoma, cerebral contusion and post-traumatic subarachnoid hemorrhage. Special attention was given to cases that exhibited intraventricular hemorrhage, which are naturally prone to the development of hydrocephalus, regardless of DC.

Computed tomographic findings included were as follows: brain swelling index (described by Zumkeller et. al.(Zumkeller, Behrmann et al. 1996)), midline shift, lesion side, type of traumatic lesion and associations. In the operated cases we assessed midline shift, TCH volume, distance between the craniectomy superior edge and the midline, and the antero-posterior extension of the craniectomy. Patients who developed hygroma or hydrocephalus and those who eventually died were documented and grouped separately considering their clinical outcome.

Midline shift (MLS) was determined by CT scan, measuring the displacement of the septum pellucidum in relation to the midline in millimeters, at the level of the frontal horns. Thickness of the hematoma (in cases of subdural hematoma) was measured at the same level and the difference between the MLS and the thickness of the hematoma was expressed in millimeters (mm). This *brain swelling index* indirectly translates the intensity of the brain swelling associated with the trauma(Zumkeller, Behrmann et al. 1996).

The volume of brain tissue herniated through the craniectomy (TCH) was measured according to the model proposed by Liao et al., in a recent article(Liao, Tsai et al. 2015). Based on trigonometry and the mathematical concepts of radius and diameter of a sphere (skull), a formula was created that uses simple measurements of the values and differences between height (h) of the apparently normal contralateral side of the brain and that of the side of herniation. Figure 1 illustrates the method used to calculate the volume of TCH in millimeters.

The distance between the craniectomy superior edge and the midline was measured by CT scan of the upper part of the skull (upper edge of the craniectomy) in relation to the midline of the examination. For that purpose, we projected the examination in Osirix M.D 7.5 software[†], and after visualizing a three-dimensional reconstruction of the skull cap, we recorded the point where the outline of the craniectomy was closest to the sagittal suture or the midline when this point was

located on the frontal bone. This measurement was expressed in centimeters and compared between the groups with and without hydrocephalus (fig.2).

The definition of hydrocephalus used in this study was based on the findings of ventricular dilatation in imaging examinations, with a modified frontal horn index (mFHI) of more than 33%, and ependymal transudation. The mFHI is the largest width of the frontal horns divided by the bicortical distance in the same plane. We also considered hydrocephalus as cases in which a shunt was used, and in cases with ependymal transudation, dilation of temporal horns of the lateral ventricle and ballooning in the third ventricle, in addition to clinical deterioration (Gudeman et al.)(Gudeman, Kishore et al. 1981).

Subdural hygroma was confirmed by cerebrospinal fluid accumulation in the CT scans. The location was classified as ipsilateral, contralateral, bilateral or interhemispheric. For both hygroma and hydrocephalus outcomes, we analyzed the findings based on the days following DC. Given that the facility does not routinely have intracranial pressure monitoring equipment and that DC is the optimal procedure for controlling ICH, continuous intracranial monitoring was not used in all patients.

Statistical analysis

The primary outcome of the study was the development of hydrocephalus in accordance with the aforementioned criteria. The qualitative and categorical variables, such as sex, lesion side and classification on the GCS are shown in percentages. The quantitative variables are described as mean, standard deviation (SD) and confidence interval, which are plotted on normal distribution curves.

The association between the variables and the primary outcome was considered statistically significant when the p-value was less than 0.05. For continuous variables we made comparisons using nonpaired Student's t-test, complying with the homoscedasticity criteria of the samples. Categorical variables such as age, Glasgow coma scale, and laterality, among others, were analyzed by Pearson's chi-squared test or Fisher's exact test, when appropriate.

The results are presented in tables and graphs (Box-plot). SPSS for Windows (release 12) and GraphPad Prism 6 software were used for statistical analyses. As the outcome was dichotomous (hydrocephalus versus no hydrocephalus) we performed a multivariate logistic regression to assess the independent contributions of the predictive factors.

Results

Between January 1, 2014, and January 1, 2015, a total of 89 decompressive craniectomies were conducted at our institution. Of these, 76 treated traumatic brain injury, nine ischemic stroke and four intracerebral hemorrhage.

Of the 76 patients with TBI and submitted to DC, 17 (22.3%) exhibited hydrocephalus. All patients with post-traumatic hydrocephalus were selected for the study. Only 33 well-documented patients were included in the control group (without hydrocephalus). Surgical procedures included removal of the frontotemporoparietal calvaria and expansive duroplasty. Table 1 shows the demographic and clinical data of the selected patients. The mean follow-up was 510.5 ± 241.8 days. Of the 50 cases selected, there were four deaths (8%), all with less than 21 days after trauma.

There was a significant predominance of male patients (90%), mainly young individuals. The age of the patients was 37.4 ± 19.6 years. The left side was operated on in around 2/3 of the cases (64%) and 66% of patients had severe TBI and GCS of less than 9. The main lesion associated with trauma was acute subdural hematoma (86%).

Of the patients selected, 17 had hydrocephalus. In 13 (76.5%) of the 17 patients with hydrocephalus hygroma was observed previously, and in two cases the type was interhemispheric. In one of the hydrocephalus cases the medical team decided not to implant a shunt, considering the patient's poor prognosis. This case was included in the sample since it met the radiologic criteria.

Univariate analysis showed an association between the volume of transcalvarial herniation (TCHV) and the development of hydrocephalus ($p=0.0193$, Student t-test). This measurement was obtained from a CT scan performed in the first three days following DC in all the cases. Considering the anteroposterior diameter of the craniectomy, a greater association with hydrodynamic disorders was found in wider craniectomies ($p=0.029$, t-test). The results are shown in Figures 3 and 4.

We also found an association between the GCS at admission and progression to hydrodynamic disorders, and compared groups with GCS between 3 and 5; 6 and 8, and more than 9. Pearson's chi-squared test, used to analyze the categorical variable, showed statistical significance ($p=0.0158$). This result is depicted in Table 1.

Age, side of DC, sex, craniectomy area, and type of tomographic traumatic lesion were not significantly associated with the development of hydrocephalus in our series (Table 1). Unlike other studies, in our results, the closest distance between the edge of craniectomy and the midline was not statistically significant in terms of the incidence of hydrocephalus (Fig.7).

In order to establishing the main outcome as the presence or absence of hydrocephalus we performed logistic regression of variables with $p < 0.05$ (Glasgow scale; VHTC; Zumkeller; presence of hygroma and anteroposterior diameter of DC). The results (table 2) revealed as independent prognostic factors, only VHTC (odds ratio 8.11; 95% CI 2.10, 58.4; $p = 0.0046$), and the presence of hygroma (odds ratio 49.59, 95% CI 4.1, 459; $p = 0.002$).

Discussion

At the beginning of the 20th century, Harvey Cushing documented a series of patients with post-TBI brain swelling, in whom DC reduced mortality from 50% to 15%(Kolias, Kirkpatrick et al. 2013). In his reports, Cushing focused on subtemporal bone resection as an essential procedure in DC. In more than a century of reports and case series there have been a number of different descriptions of DC, resulting in confusion regarding study designs in various populations(Timofeev, Santarius et al. 2012, Kolias, Kirkpatrick et al. 2013, Kolias, Li et al. 2013).

In its classic form, DC involves wide bone resection including the frontal, parietal, temporal and occipital bones, in conjunction with dura mater plastic surgery and autologous (pericranial) or heterologous graft(Quinn, Taylor et al. 2011). The decision on the extent of the bone resection and how duraplasty should be carried out vary among institutions and surgeons, often according to personal conviction(Wagner, Schnippering et al. 2001). One example of this variability was reported in a recently published study by *De Bonis et al.* reporting that many surgeons approach the midline and the upper sagittal sinus when performing decompressive craniectomy(De Bonis, Mangiola et al. 2011).

The goal of the surgeon performing DC is to remove the minimum bone volume that can accommodate the overlying swelling. It is easy to understand that the difference in volume in the intracranial space before and after DC is the brain tissue that protrudes through the craniectomy site, known as transcalvarial herniation(Liao, Tsai et al. 2015). In hospitals with no ICP monitoring, such as our facility, there are few resources to assess the efficacy of DC, and it is up to the neurosurgeon to perform a and radiological clinical evaluation in order to indicate decompression. Clinical events are known to be very subtle and difficult to recognize in critically ill, operated and sedated patients. In tomography, the effect of a smaller-than-desired craniectomy is reflected in additional brain injury at bone edges and a the “mushroom” appearance of the herniated tissue. This finding is also referred as *fungus cerebri* and *erectiocerebri*(Wagner, Schnippering et al. 2001).

Decompressive craniectomy is generally performed in two situations involving severe TBI. In the first, surgeons are faced with hemorrhagic pathologies, most commonly acute subdural hematoma and brain contusions, and decide to expand the procedure to DC in the light of associated unilateral brain swelling. This situation is reported in the literature with primary or early decompressive craniectomy(Kolias, Belli et al. 2012). In the second, late or secondary DC is performed as a second-line therapy to conservative treatment in patients with refractory intracranial hypertension, frequently due to diffuse brain swelling, and requiring bilateral DC(Timofeev, Santarius et al. 2012).

The existence of complications inherent in the mechanical procedure of removing a large volume of bone is a negative determinant of DC when compared to drug treatment. There are several complications, which tend to appear in a known time window as adaptive changes in intracranial pressure occur. Early examples include herniation and brain contusion on the edges of craniotomy and expansion of contralateral hematomas. The risk of incisional CSF fistulas and infections increases

after the first two weeks and circulation disorders after the first month (hydrocephalus and hygroma)(De Bonis, Sturiale et al. 2013).

Post-traumatic ventricular dilation is related to various pathophysiological mechanisms. In severe cases it may be secondary to the primary neuronal loss or axonal secondary injury and ischaemic insults, leading to a phenomenon “*ex-vacuo*”(Wani, Ramzan et al. 2013). CSF circulation changes also take place and cause ventricular dilation. It is crucial in this context to differentiate those patients with hydrocephalus and who will benefit from a shunt from those with only ventriculomegaly(Marmarou, Foda et al. 1996, Waziri, Fusco et al. 2007).

Even with the advent of serial CT scanning and rigorous criteria as those described by Gudeman and associates, sometimes is difficult to differentiate the underlying causes of a ventricular dilation. Medical and ethical controversy has been created about this topic. In 1996, Marmarou et al. suggested that in addition to CT scan a lumbar puncture should be made in order to differentiate posttraumatic ventriculomegaly and normal or high-pressure hydrocephalus(Marmarou, Foda et al. 1996).

It is noteworthy that the geometric dimension of DC is different among surgeons. We observed significant variability in the degree of temporal squama resection and the outline of the craniectomy in the frontal bone. Craniectomies with a longer anteroposterior diameter were associated with greater incidence of hydrocephalus (Table 1). This seems paradoxical since patients with higher TCHV also exhibited the same outcome, contradicting the idea that the TCHV measured was a consequence of small craniectomies with a “mushroom” effect of the brain herniation.

Unfortunately, we could not get a curvilinear measurement of anteroposterior diameter of the DC, as done by Tanrikulu et al. regarding the ideal size of the procedure(Tanrikulu, Oez-Tanrikulu et al. 2015). For example, a diameter measured as 12 cm in our work may have a close equivalent of 15 cm if we measured this distance as a curvilinear shape. Similarly, DC area calculation in the formula - $\text{Area} = \frac{AP \times CC}{2} \times \pi$ - also extracted from the working of Tanrikulu et al²³, was based on linear measures where AP and CC would be the anteroposterior and craniocaudal diameters, respectively.

Based on these initial conclusions, we can infer that the outcome of hydrocephalus for cases of TBI, in which there is an indication for DC, is associated with data inherent to injury severity. Patients with low scores on the GCS, exhibiting a higher volume of brain tissue that herniates with DC, would more likely develop these complications. Other authors have reported this relationship with severity, with no correlation with TCHV(Honeybul and Ho 2012, Ding, Guo et al. 2014). The case illustrated in Figure 6 demonstrates a known pattern between severe TBI, hygroma and hydrocephalus.

Even when associating the outcome under study with injury severity, this association was not observed between other important variables, such as midline shift. There were patients with moderate TBI (GCS between 9 and 13) who exhibited

significant midline shift and did not obtain a large volume of TCH or brain hydrodynamic disorder, irrespective of the size of craniectomy.

On the other hand, considering cases of lateral hemispheric brain swelling we observed an association with increased frequency of hydrocephalus ($p=0.045$). As mentioned above, Zumkeller et al.³⁰ mathematically defined this effect by performing a subtraction between the midline shift and thickness of subdural hematoma in CT axial slices. Represents an information of intensity of tissue edema and could be the explanation for a larger volume of tissue herniation by craniectomy.

Maset et al.¹⁹, in 1987, suggested a mathematical correlation between intracranial pressure and tissue volume similar to a logarithmic function(Maset, Marmarou et al. 1987, Andrews and Citerio 2004). This relationship is well understood in view of Lang fit curve(Andrews and Citerio 2004). In theory, following the principles studied by Marmarou and the doctrine of Monroe-Kelly¹⁸, we expected to find an association between the average preoperative midline shift, or even the Zumkeller index, with the TCHV by craniectomy. Curiously there was not this mathematical behavior between the variables.

Our results showed that hydrocephalus appeared to be related to the severity of primary brain injury ($p=0.015$). Such gravity was found both clinically and radiologically. This observation was also seen in the work of Honeybul et al.(Honeybul and Ho 2012). In theory the most serious cases are associated with increased tissue damage, swelling and culminate in internal brain herniation. We have seen that patients with Glasgow scale below 5 and anisocoria at the expense of mydriasis developed higher frequency of disruption of the CSF drainage pathways.

Traditionally in places with ICP monitoring people measure only changes in ICP but not in intracranial volume reflected indirectly by TCHV in cases of DC. The pathological brain that expands through skull defect draws attention frequently but is usually overlooked. Given that DC effectively reduces ICP and increases cerebral perfusion pressure(Bor-Seng-Shu, Figueiredo et al. 2012), what causes some patients to develop a higher volume of TCH compared to others who underwent the same procedure? A possible explanation for this phenomenon is the greater association between severe trauma and compromised regulation of cerebral blood flow, culminating in a hyperemic brain that would respond directly to the increase in postoperative cerebral perfusion pressure, generating tissue volume with strong vector force on the craniectomy bone gap.

Kaen et al. (Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010) gave a possible explanation for the relationship between hygromas and hydrocephalus in patients with craniectomy. The appearance of hygroma, primarily the interhemispheric type, as shown in Figure 6, would be a “suction” effect on the brain that herniates due to a bone gap, generating an “empty” space between the cerebral falx and the medial brain structures. There would be an accumulation of cerebrospinal fluid, characterizing hygroma. In this same phase, the compression and injury to the venous structures responsible for CSF circulation would worsen. Later, the decrease in the dicrotic effect of normal intracranial pressure on CSF circulation through the subarachnoid space, due to the absence of part of the skull, would result in hydrocephalus(Kaen, Jimenez-Roldan et al. 2010).

Given that the DC is itself a risk factor for hydrocephalus(Honeybul and Ho 2012), alternative procedures that do not interfere with the hydrodynamics of CSF circulation and enable reduction of ICP are encouraging. Valença et al. mentions in his work the “In-Window Craniotomy” and “bridgelike” duroplasty as an option which, in terms, preserve the pulsatile vector of CSF and return inside cortical subarachnoid space(Valenca, Martins et al. 2010). Its recognized that the cortical subarachnoid space plays an important role in CSF dynamics and pathogenesis of hydrocephalus(Greitz, Franck et al. 1993, Rekate, Nadkarni et al. 2008).

In 1978, Kaufman and Miller cited a case of a patient with progressive ventricular dilation after DC. They used head wrappings to buttress the TCHV and prevent evolution to hydrocephalus with success(Kaufman and Miller 1978). This method can be an theoretical approach to control TCHV as we shown in this work. It is necessary studies to evaluate the intensity of head wrapping pressure to accommodate brain volume necessary to decrease ICH and prevent further damage to CSF hydrodynamics.

The main limitation of this work is its retrospective design with a relatively low number of patients. Even find no association between closest distance of medial margin of DC and hydrocephalus we cannot exclude this hypothesis. Our follow-up was short and we did not had the opportunity to observe the hydrodynamic behavior of our patients after cranioplasty. We know that there may be more effective methods to measure TCHV than that used in this work. Nevertheless, our results are clinically relevant and require careful consideration.

Conclusions

We found that the association of higher volume of transcalvarial brain herniation ($> 60 \text{ cm}^3$) and the presence of subdural hygroma after DC were related to a higher risk of developing hydrocephalus in patients with traumatic brain injury. Predicting brain hydrodynamic behavior in these individuals would be a useful tool in patients where ethical impediments persist regarding what to do and what more could be done.

Disclosure

The authors report no conflict of interest concerning the materials or methods used in this study or the findings specified in this paper.

References

1. Andrews PJ, Citerio G: Intracranial pressure. Part one: historical overview and basic concepts. **Intensive Care Med** **30**:1730-1733, 2004
2. 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** **117**:589-596, 2012
3. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al: Surgical management of traumatic parenchymal lesions. **Neurosurgery** **58**:S25-46; discussion Si-iv, 2006
4. Carney N, Lujan S, Dikmen S, Temkin N, Petroni G, Pridgeon J, et al: Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury in latin america: process and methods for a multi-center randomized controlled trial. **J Neurotrauma** **29**:2022-2029, 2012
5. De Bonis P, Mangiola A, Pompucci A, Anile C: Decompressive craniectomy and hydrocephalus. **Neurosurgery** **68**:E1777-1778; author reply E1778-1779, 2011
6. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C, Gaudino S, Mangiola A, Martucci M, et al: Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: a timeline of events? **Clin Neurol Neurosurg** **115**:1308-1312, 2013
7. Ding J, Guo Y, Tian H: The influence of decompressive craniectomy on the development of hydrocephalus: a review. **Arq Neuropsiquiatr** **72**:715-720, 2014
8. Greitz D, Franck A, Nordell B: On the pulsatile nature of intracranial and spinal CSF-circulation demonstrated by MR imaging. **Acta Radiol** **34**:321-328, 1993
9. Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP, Lipper MH, Girevendulis AK, Jeffries BF, et al: Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. **Radiology** **141**:397-402, 1981
10. Honeybul S, Ho KM: Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. **J Neurotrauma** **29**:1872-1878, 2012
11. Honeybul S, O'Hanlon S, Ho KM: Decompressive craniectomy for severe head injury: does an outcome prediction model influence clinical decision-making? **J Neurotrauma** **28**:13-19, 2011
12. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, Gomez PA, Lagares A, Alen JF, et al: Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus? **J Neurosurg** **113**:1287-1293, 2010
13. Kaufman HH, Miller MH: Cerebral herniation from ventricular dilatation after craniectomy: a method of treatment. **Neurosurgery** **2**:136-137, 1978
14. Kolias AG, Belli A, Li LM, Timofeev I, Corteen EA, Santarius T, et al: Primary decompressive craniectomy for acute subdural haematomas: results of an international survey. **Acta Neurochir (Wien)** **154**:1563-1565, 2012
15. Kolias AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ: Decompressive craniectomy: past, present and future. **Nat Rev Neurol** **9**:405-415, 2013

16. Kolia AG, Li LM, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD, et al: Decompressive craniectomy for acute subdural hematomas: time for a randomized trial. **Acta Neurochir (Wien)** **155**:187-188, 2013
17. Liao CC, Tsai YH, Chen YL, Huang KC, Chiang IJ, Wong JM, et al: Transcalvarial brain herniation volume after decompressive craniectomy is the difference between two spherical caps. **Med Hypotheses** **84**:183-188, 2015
18. Marmarou A, Foda MA, Bando K, Yoshihara M, Yamamoto T, Tsuji O, et al: Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. **J Neurosurg** **85**:1026-1035, 1996
19. Maset AL, Marmarou A, Ward JD, Choi S, Lutz HA, Brooks D, et al: Pressure-volume index in head injury. **J Neurosurg** **67**:832-840, 1987
20. Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G: Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. **Arch Phys Med Rehabil** **84**:1637-1641, 2003
21. Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB: Decompressive craniectomy: technical note. **Acta Neurol Scand** **123**:239-244, 2011
22. Rekate HL, Nadkarni TD, Wallace D: The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus. **J Neurosurg Pediatr** **2**:1-11, 2008
23. Tanrikulu L, Oez-Tanrikulu A, Weiss C, Scholz T, Schiefer J, Clusmann H, et al: The bigger, the better? About the size of decompressive hemicraniectomies. **Clin Neurol Neurosurg** **135**:15-21, 2015
24. Timofeev I, Santarius T, Kolia AG, Hutchinson PJ: Decompressive craniectomy - operative technique and perioperative care. **Adv Tech Stand Neurosurg** **38**:115-136, 2012
25. Valenca MM, Martins C, da Silva JC: "In-window" craniotomy and "bridgelike" duraplasty: an alternative to decompressive hemicraniectomy. **J Neurosurg** **113**:982-989, 2010
26. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T: Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. **J Neurosurg** **94**:693-696, 2001
27. Wani AA, Ramzan AU, Tanki H, Malik NK, Dar BA: Hydrocephalus after decompressive craniotomy: a case series. **Pediatr Neurosurg** **49**:287-291, 2013
28. Waziri A, Fusco D, Mayer SA, McKhann GM, 2nd, Connolly ES, Jr.: Postoperative hydrocephalus in patients undergoing decompressive hemicraniectomy for ischemic or hemorrhagic stroke. **Neurosurgery** **61**:489-493; discussion 493-484, 2007
29. 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 (Wien)** **150**:1241-1247; discussion 1248, 2008
30. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H: Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. **Neurosurgery** **39**:708-712; discussion 712-703, 1996

Figure Legends:

Fig.1. Adapted from Liao et al. shows a diagram of the CT scan indicating the midline and two hemidiameters (A), with measurements of the extent of brain herniation (hl) and the respective value on the non-operated side. The volume of transcalvarial herniation was $VHTC = 1/2 A^2 \cdot (hl - hn)$.

Fig. 2. – 3D Reconstruction of the skull computed tomography of a patient submitted to a decompressive craniectomy. Note the technique used to measure the distance between the upper edge of the decompressive craniectomy and the midline in A (sagittal suture) and B (projection of sagittal suture in the frontal bone).

Fig.3. Graph showing anteroposterior diameter of decompressive craniectomy between groups ($p = 0.029$).

Fig. 4. Box-plot graph with transcalvarial brain herniation volume in patients with and without hydrocephalus in the first 3 days after surgery. $P = 0.0193$, Student t-test. Hydrocephalus, $\text{mean} \pm \text{SD} (\text{cm}^3)$, 80.97 ± 30.99 ; No hydrocephalus, 40.09 ± 33.24 .

Fig. 5. Distance between the medial margin of craniectomy and the midline. $P = 0.107$. Student t-test.

Fig.6. Case of a 17-year-old motorcycle accident victim, 4 points on the GCS. A. Computed tomography (CT) at admission shows a left-sided acute subdural hematoma; B. CT at 13 days post-craniectomy showing interhemispheric hygroma; C. On postoperative day 20, confirming hydrocephalus.

Tables

TABLE 1: Summary of characteristics in 50 patients with or without hydrocephalus following DC for severe TBI

Variable	No of patients (%)			P Value
	Total	Hydrocephalus	No Hydrocephalus	
Patients	50	17(34%)	33(66%)	
Age in years	37.4±19.6(2-86)	36±21.3(2-86)	39.1±18.4(16-84)	NS
Sex				0.649*
Male	45(90%)	16(94.1%)	29(87.9%)	
Female	5(10%)	1(5.9%)	4(12.1%)	
Side				0.313*
Left	32(64%)	13(76.5%)	19(57.6%)	
Right	18(36%)	4 (23.5%)	14(42.4%)	
Glasgow coma scale (after resuscitation)				0.015*
3-5	13(26%)	7(41.2%)	6(18.1%)	
6-8	20(40%)	8(47%)	12(36.3%)	
>8	13(26%)	1(5.8%)	12(36.3%)	
Not measured	4 (4%)	1(5.8%)	3(9%)	
CT findings (n/%)				NS*
Unilateral SDH	28(56%)	9(52.9%)	19(57.6%)	
SDH + Contusion	11(22%)	6(35.2%)	5(15.1%)	
SDH + EDH	2(4%)	1(5.8%)	1(3%)	
Fronto-temporal Contusion	3(6%)	0	3(9%)	
Gunshot	4(8%)	1(5.8%)	3(9%)	
Bilateral SDH	2(4%)	0	2(6%)	
Midline shift (mm)	9.62±4.16	9.28±4.14	10.31±4.25	0.45(NS)†
Zumkeller (mm)	4.6±4.48	5.02±4.25	4.19±2.92	0.045†
Pupil reactivity (n.%)				0.024*
One reactive	16(32%)	8(47%)	8(24.2%)	
Both reactive	31(62%)	6(35.2%)	25(75.7%)	
N/A	3(6%)	1(5.8%)	2(6%)	
Hygroma				<0.01*
Presence	14(28%)	13(76.5%)	1(3%)	
Interhemispheric	2	2	0	
Lateral	12	11	1	
Craniectomy area (cm ²)	81.07±17.37	84.17±14.57	79.24±20.08	0.41(NS)†
AP diameter (cm)	11.89±1.37	12.41±1.04	11.48±1.47	0.029†
Distance from the midline (cm)	2.99±1.01	2.70±1.18	3.29±0.84	0.107(NS)†
TCHV (cm ³)	60.93±36.39	80.97±39.55	40.9±33.24	0.0068†

NS= not significant; AP= anterior-posterior; TCHV= transcalvarial herniation volume; *chi-square test; †Student t-test

Table 2. Factors affecting the development of hydrocephalus after decompressive craniectomy. Results of multivariate analysis.

Variables	<i>p value</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>Lower</i>	<i>Upper</i>
Hygroma	0.002	49.59	4.1	459
TCHV>60cm ³	0.0046	11.08	2.11	58.4
GCS at admission<8	0.1338	3.57	0.68	18.82
Zunkeller>6	0.20	2.97	0.56	15.82
Pupil asymmetry(herniation)	0.696	0.71	0.13	4
AP diameter >12cm	0.73	1.29	0.30	5.67

TCHV= Transcalvarial herniation volume; GCS= Glasgow coma scale; AP= anteroposterior

ANEXO - A
PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM
PESQUISA DA UNIVERSIDADE POTIGUAR

UNIVERSIDADE POTIGUAR -
UNP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Distúrbios hidrodinâmicos nos pacientes submetidos a craniectomia descompressiva para tratamento de traumatismo cranioencefálico grave.

Pesquisador: Angelo Raimundo da Silva Neto

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 50183615.3.0000.5296

Instituição Proponente: APEC - SOCIEDADE POTIGUAR DE EDUCACAO E CULTURA S.A

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.548.634

Apresentação do Projeto:

A pesquisa trata de um estudo Observacional , retrospectivo, com acompanhamento longitudinal de indivíduos submetidos a craniectomia descompressiva para tratamento de traumaismo intracraniano grave.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Identificar nos pacientes submetidos a craniectomia descompressiva por trauma cranioencefálico grave fatores de risco associados ao aparecimento de distúrbios de circulação líquórica, mais precisamente o desenvolvimento de hidrocefalia.

Objetivo Secundário:

Reconhecer o valor da herniação transcalvarial como variável que se relacione com o prognóstico de doentes com TCE grave, incluindo também sua associação com o aparecimento de hidrocefalia.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Há Riscos relativos à exposição do nome do paciente nos exames radiológicos em que se fará a pesquisa. Faremos a documentação porém não citaremos o nome e nem as iniciais dos pacientes, sendo estes demonstrados em números nas tabelas demonstrativas.

Endereço: Av. Salgado Filho, 1610

Bairro: Lagoa Nova

CEP: 59.056-000

UF: RN

Município: NATAL

Telefone: (84)3215-1219

Fax: (84)3215-1219

E-mail: cep@unp.br

Continuação do Parecer: 1.548.834

Os caracteres que identifiquem o paciente nos exames radiológicos serão apagados nas projeções ou publicações.

Benefícios:

Reconhecer os fatores de risco associado ao desenvolvimento de hidrocefalia na população de pacientes submetidos a craniectomia descompressiva. Com isso reduzir o risco de óbito e permitir maior sobrevida com melhor capacidade funcional dos pacientes e menores custos ao sistema de saúde.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Segundo o pesquisador, a história natural dos distúrbio de circulação líquórica é algo ainda não bem definido e que a pronta identificação daqueles pacientes com maior chance de hidrocefalia permite um tratamento mais eficaz e com menor risco de deterioração neurológica adicional, realizamos aqui um estudo de acompanhamento longitudinal de pacientes submetidos a CD por TCE grave visando associar, além de variáveis já estudadas previamente, a relação entre a HTC e hidrocefalia.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos obrigatórios foram apresentados.

Recomendações:

Aprovado para execução das atividades.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado.

Considerações Finais a critério do CEP:

Aprovado.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_551193.pdf	30/03/2016 20:38:45		Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	carta_de_anuencia.pdf	30/03/2016 20:35:59	Angelo Raimundo da Silva Neto	Aceito

Endereço: Av. Salgado Filho, 1610

Bairro: Lagoa Nova

CEP: 59.066-000

UF: RN

Município: NATAL

Telefone: (84)3215-1219

Fax: (84)3215-1219

E-mail: cep@unp.br

**UNIVERSIDADE POTIGUAR -
UNP**



Continuação do Parecer: 1.548.634

Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	30/03/2016 20:34:22	Angelo Raimundo da Silva Neto	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.doc	26/03/2016 11:42:35	Angelo Raimundo da Silva Neto	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	anteprojeto.docx	18/10/2015 11:20:38	Angelo Raimundo da Silva Neto	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

NATAL, 17 de Maio de 2016

**Assinado por:
Maria das Dores Melo
(Coordenador)**

Endereço: Av. Salgado Filho, 1610
 Bairro: Lagoa Nova CEP: 59.056-000
 UF: RN Município: NATAL
 Telefone: (84)3215-1219 Fax: (84)3215-1219 E-mail: cep@unp.br