

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
ESCOLA DE MEDICINA

FLÁVIA VICENTE SANTIAGO

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA NO TRATAMENTO DO
INFARTO CEREBELAR: RELATO DE CASO E REVISÃO DA
LITERATURA.**

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

ESCOLA DE MEDICINA

FLÁVIA VICENTE SANTIAGO

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA NO TRATAMENTO DO
INFARTO CEREBELAR: RELATO DE CASO E REVISÃO DA
LITERATURA.**

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II como um dos requisitos para a conclusão do Curso de Medicina.

Orientador: Dr. Alexandre Legora Machado

Duque de Caxias
2021

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

FLÁVIA VICENTE SANTIAGO

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA NO TRATAMENTO DO
INFARTO CEREBELAR: RELATO DE CASO E REVISÃO DA
LITERATURA.**

Aprovado pela banca:

Prof. _____

Prof. _____

Em _____ de _____ 2021

Duque de Caxias
2021

RESUMO

Introdução: O infarto cerebelar maciço é uma isquemia importante que pode levar a severa morbidade e mortalidade. Não existe consenso na literatura médica quanto ao manejo dessa patologia. A escolha é feita entre drenagem ventricular, craniectomia suboccipital e remoção do tecido necrótico ou tratamento conservador e não há muitos estudos prospectivos e randomizados sobre esse assunto. **Objetivos:** Este trabalho tem como objetivo descrever a evolução de um de caso com infarto cerebelar, mostrando como foi realizado o diagnóstico até o desfecho com o tratamento cirúrgico, discutir as indicações da cirurgia descompressiva de fossa posterior e o uso de derivação em conjunto. **Conclusão:** Estudos sugerem que a craniectomia descompressiva suboccipital com cateter de derivação ventricular é um procedimento efetivo nos casos de infarto cerebelar extenso com edema associado e hidrocefalia obstrutiva.

Palavras-chaves: Infarto cerebelar, hidrocefalia, cirurgia, edema cerebelar, derivação ventricular externa.

SUMARY

Introduction: Massive ischemic cerebellar infarct is a type of stroke, which can lead to severe morbidity and mortality. There is no consensus in medical literature for the management of this pathology. The choice is made between placing an external ventricular drainage, suboccipital decompressive craniectomy, and removal of necrotic tissue or conservative treatment. There are not many prospective studies done on this subject.

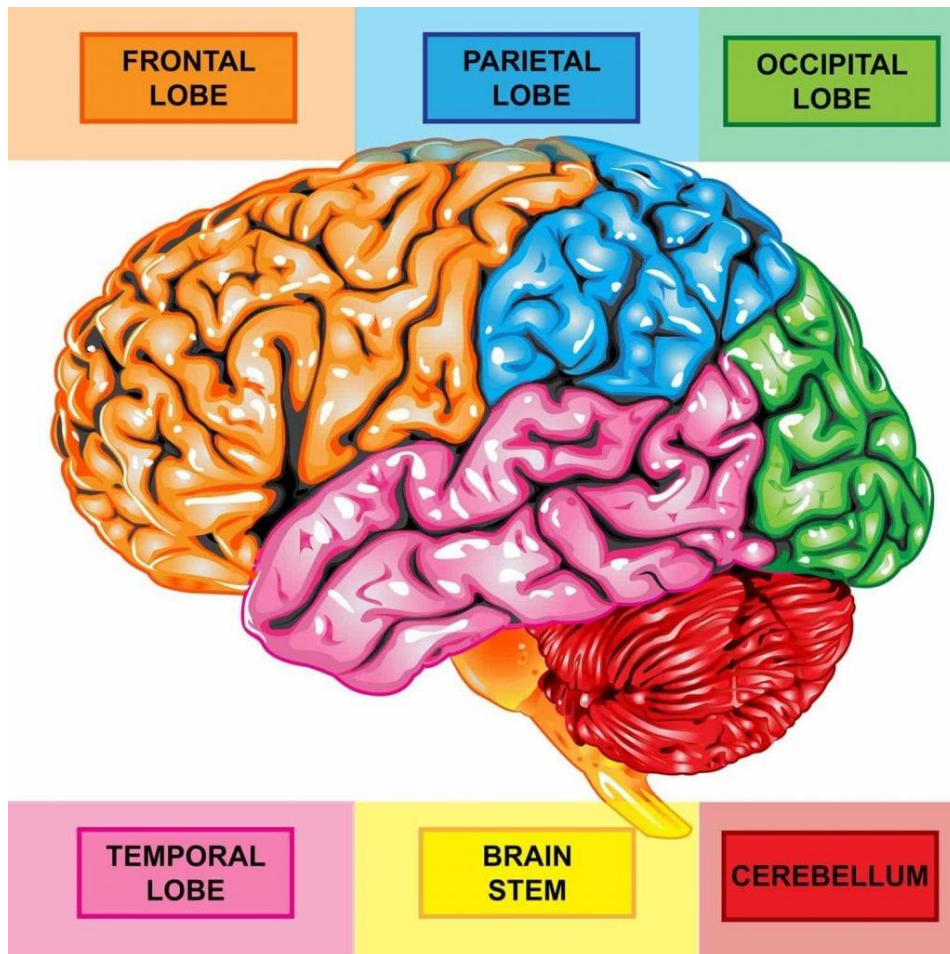
Objective: The main objective of this work is to describe a evolution of a cerebellar infarction, showing how the diagnosis was made untill the surgical treatment and outcome, discuss the indications of descompressive suboccipital surgery and external ventricular drainage placement. **Conclusions:** Studies suggests that decompressive suboccipital craniectomy may

be an effective procedure for malignant cerebellar edema after a large infarction.

Key words: cerebellar infarction, hydrocephalus, surgery , cerebellar edema, external ventricular derivation.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. REFERENCIAL TEÓRICO	9
3. OBJETIVOS	18
3.1 GERAL	18
3.2 ESPECÍFICOS	18
4. MATERIAIS E MÉTODOS	19
5. RELATO DE CASO.....	20
6. DISCUSSÃO.....	23
7. CONCLUSÃO.....	25
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26



1. INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico é definido como um início abrupto de um déficit neurológico que é atribuído a uma causa vascular focal (DOENÇAS..., 2010). Esse evento se dá pela obstrução proximal de uma artéria por um trombo, êmbolo, compressão extrínseca ou vasoespasmos. Dentre os fatores de risco para o AVE isquêmico, temos os modificáveis como hipertensão, fibrilação atrial, diabetes mellitus, tabagismo e dislipidemias, além de sexo, idade, hereditariedade e localização geográfica, que não estão sujeitos a modificação (ARAÚJO, 2018).

O AVE é um dos mais importantes problemas de saúde pública da atualidade, constituindo-se em uma das patologias neurológicas de maior prevalência e, ainda, uma das principais causas de incapacidade temporária ou definitiva (BENSENOR, 2015). Esta doença causa grandes impactos socioeconômicos, afeta a funcionalidade, tornando-a uma importante causa da perda de independência e da autonomia, aumentando a necessidade de auxílio para a realização de atividades da vida diária, o que gera custos diretos e indiretos à sociedade e ao governo. Sabe-se que esta é a segunda maior causa de morte no mundo e, de acordo com as estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), continuará sendo até 2030 (NG, 2007). Atualmente, no Brasil, o AVE é considerado a terceira principal causa de morte em ambos os sexos, ficando atrás apenas das doenças coronarianas e dos homicídios, tornando o país líder em mortalidade na América Latina (BENSENOR, 2015).

Deve-se destacar a importância da avaliação rápida do paciente com sinais e sintomas de AVE cerebelar e imagem radiológica compatível, para o emprego de intervenções que necessitem correr contra o tempo, como a trombólise ou procedimento cirúrgico. Contudo, muitos pacientes não procuram atendimento médico por conta própria, porque na maioria das vezes não sentem dor e também porque perdem a noção de que algo está errado (anosognosia) (DOENÇAS..., 2010).

O diagnóstico é feito através de exame neurológico detalhado em conjunto com exame de imagem, inicialmente para descartar hemorragia intracraniana. Realizado o diagnóstico de AVE isquêmico cerebelar, o tratamento de escolha para esta condição é craniectomia descompressiva suboccipital (CDSO), que reduz a mortalidade uma vez que diminui a progressão do infarto, por danos secundários e a probabilidade de coma permanente que

eventualmente pode levar a morte. Em um terço dos pacientes que sobrevive, a incapacidade funcional é grave, o restante possui bom potencial de recuperação após a reabilitação (WIJDICKS, 2014).

2. REFERENCIAL TEÓRICO

A divisão do sistema nervoso central (SNC) pode ser feita tendo como base critérios anatômicos, embriológicos e funcionais. O SNC é aquele que se localiza dentro do esqueleto axial (cavidade craniana e canal vertebral); sistema nervoso periférico é aquele que se localiza fora deste esqueleto, esta distinção, embora muito esquemática, não é perfeitamente exata, pois os nervos e raízes nervosas, para fazer conexão com o sistema nervoso central, penetram no crânio e no canal vertebral. O encéfalo é a parte do sistema nervoso central situada dentro do crânio neural; a medula localiza-se dentro do canal vertebral. Encéfalo e medula constituem o neuroeixo (MACHADO, 2013, p.7).

No encéfalo, temos cérebro, este dividido em telencéfalo e diencefalo, cerebelo e tronco encefálico (Fig. 1). A ponte separa o bulbo, situado caudalmente, do mesencéfalo, situado cranialmente. Dorsalmente à ponte e ao bulbo localiza-se o cerebelo (figura 1) (MACHADO, 2013, p.7).

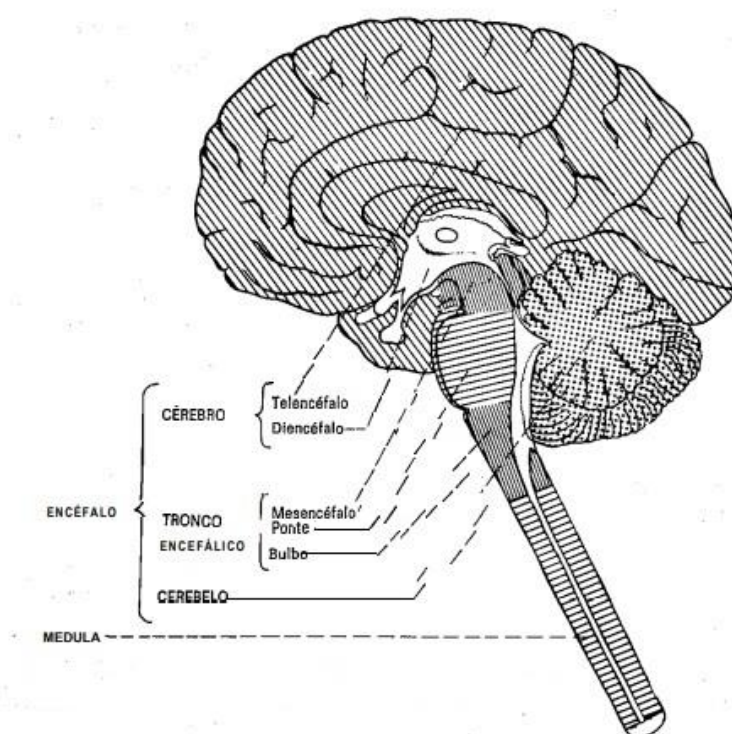


Figura 1: Componentes do sistema nervoso central. Fonte: (MACHADO, 2013, p.7)

O sistema nervoso é formado de estruturas nobres e altamente especializadas, que exigem para seu metabolismo um suprimento permanente e elevado de glicose e oxigênio, sendo necessário grande aporte sanguíneo. Quedas na concentração de glicose e oxigênio no

sangue circulante ou, por outro lado, a suspensão do fluxo sanguíneo ao encéfalo não é tolerada além de um período muito curto. A parada da circulação cerebral por mais de sete segundos leva o indivíduo à perda da consciência. Após cerca de cinco minutos começam a aparecer lesões que são irreversíveis, pois as células nervosas não se regeneram. O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é muito elevado, sendo superado apenas pelo do rim e do coração. Calcula-se que em um minuto circula pelo encéfalo uma quantidade de sangue aproximadamente igual ao seu próprio peso (MACHADO, 2013, p.7).

De modo geral, a FSC é diretamente proporcional à pressão de perfusão cerebral (PPC) que é a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e pressão intracraniana (PIC) e inversamente proporcional à resistência cerebrovascular (RCV). Assim temos: $FSC = PPC / RCV$; $(PAM - PIC) / RCV$. A RCV do tecido cerebral varia linearmente com a PPCs oscilando entre 50-150 mmHg, para manter um nível constante do FSC. Este fenômeno, conhecido como autorregulação se altera em estados patológicos. A FSC de um cérebro normal em repouso varia de 45 a 65 mL por 100 g tecido/min, alterações menores de 20 estão associadas a isquemia e quando permanecem por períodos prolongados, produzem morte celular (S. GREENBERG, 2013, p. 1126).

O encéfalo é irrigado pelos sistemas carotídeo, este composto pelas artérias carótidas e vértebro-basilar pelas artérias vertebrais e basilar. Na base do crânio estas artérias formam um polígono anastomótico, o polígono de Willis, de onde saem as principais artérias para a vascularização cerebral. O polígono de Willis divide a circulação cerebral em anterior, composta pelas artérias carótidas, artéria cerebral anterior (ACA) e suas ramificações A1 a A5, artéria cerebral média (ACM) e suas ramificações M1 a M5 e em posterior, composta pela artéria cerebral posterior (ACP) e suas ramificações P1 a P4 (figura 2). Já o sistema vértebro-basilar (figura 3) irriga também a parte posterior do encéfalo e é composto pelas artérias vertebrais que possuem como principais ramificações a artéria cerebelar posterior inferior (ACPI), a artéria basilar que tem se ramifica em ACP que une-se às artérias comunicantes posteriores (ACoP), fazendo parte do polígono de Willis, artéria cerebelar superior (ACS) e artéria cerebelar anterior inferior (ACAI) (S. GREENBERG , 2013, p. 105).

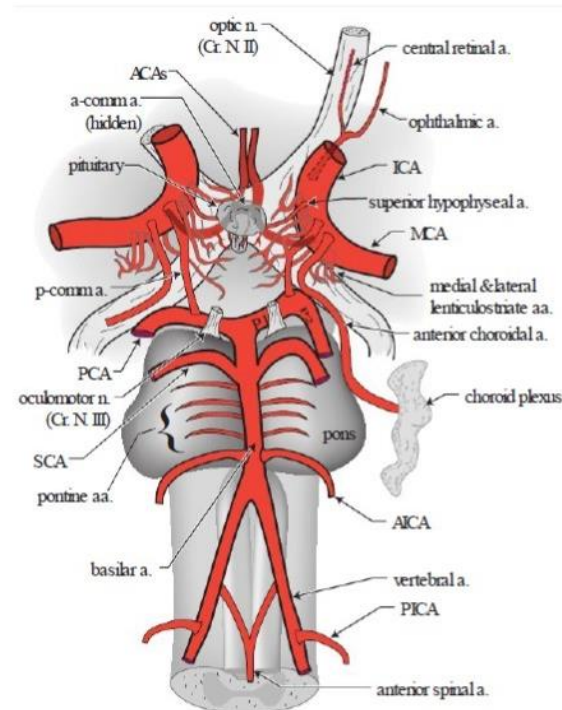


Figura 2. Polígono de Willis com circulação anterior e posterior. Fonte: S. GREENBERG , 2013, p. 105

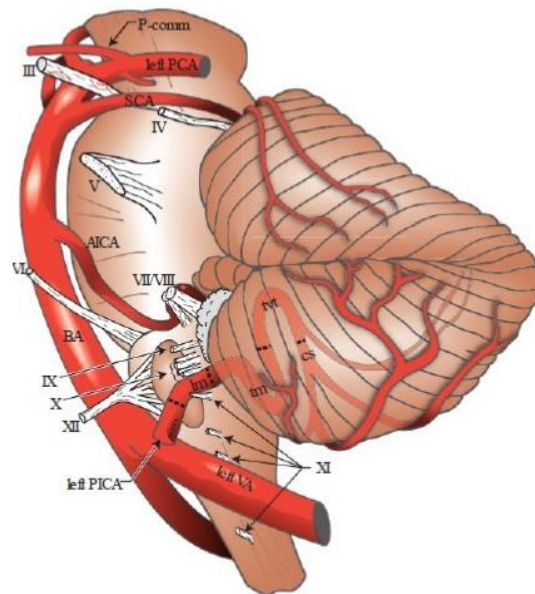


Figura 3. Circulação posterior e seus respectivos segmento. Fonte: S. GREENBERG , 2013, p. 105

A isquemia cerebral ocorre principalmente em topografia de circulação anterior, sendo as artérias lenticuloestriadas, ramos da ACM, as mais acometidas. A incidência do infarto no sistema carotídeo (artérias cerebrais anteriores e médias) é maior comparada à circulação vértebro-basilar (artérias cerebrais posteriores, basilar e vertebrais) e pequenos vasos, correspondendo a aproximadamente 56 % dos casos (NG, 2007; TATU, 2012; DATAR,

2014). Os infartos extensos em região supratentorial comprometendo todo o território da artéria cerebral média (ACM), com risco de vida, ocorrem em mais de 10% dos infartos cerebrais (DE OLIVEIRA, 2000).

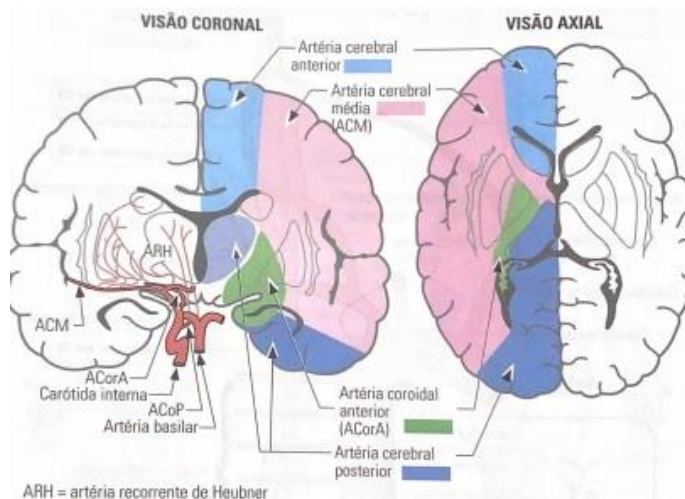


Figura 4: Territórios

vasculares dos hemisférios cerebrais. Fonte: S. GREENBERG , 2013, p. 105



Figura 5: Corte axial de uma tc de crânio sem alterações intracranianas, isquemia ou sangramentos. Fonte: Arquivos do Hospital Municipal Souza Aguiar (HMSA).



Figura 5a: TC de crânio em corte axial com área hipodensa (infarto) em território de artéria cerebral posterior. Fonte: Arquivos HMSA.



Figura 5b: Corte axial de tc de crânio com área de isquemia em território de artéria cerebral média. Fonte: Arquivo do HSMA

O infarto cerebelar constitui o subtipo cerebral de isquemia com o resultado mais imprevisível, embora englobe apenas 1,5% a 4,2% dos casos, está associada a lesões ateroscleróticas em 35% dos casos e presume-se que origem cardioembólica esteja presente em 43% (KRIEGER., 1992). De acordo com alguns estudos, 20% desses pacientes evoluem com sinais clínicos e radiológicos de deterioração devido ao efeito de massa. Esta condição apresenta maior gravidade e maior risco de morte uma vez que o edema citotóxico nessa localização pode acarretar na compressão direta do tronco encefálico, fechamento do quarto ventrículo e hidrocefalia obstrutiva (figura 6, 6a, 6b e 6c) (DE OLIVEIRA, 2000).

A principal artéria acometida no infarto cerebelar é a artéria cerebelar posterior inferior (ACPI), a qual é responsável pela irrigação da porção medial e inferior de um hemisfério cerebelar, correspondendo aproximadamente a 85% dos infartos cerebelares (figura 6a e 6b) (SILVA, 1992). A ausência de fluxo sanguíneo nesse sistema neurovascular é fatal em 27% dos pacientes no período de uma semana de sintomas (SHENKIN., 1982).

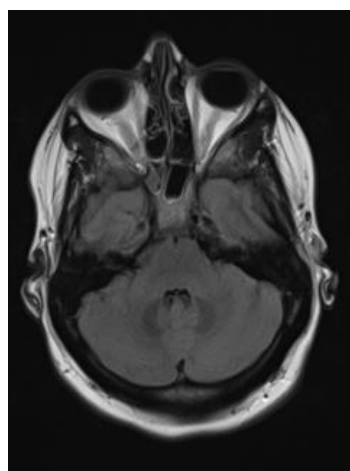


Figura 6: Ressonância magnetica (RNM) de crânio em T2 FLAIR, sem alterações em fossa posterior. Fonte: Acervo do serviço de Neurocirurgia HMSA

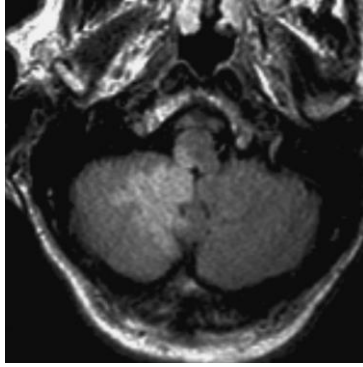


Figura 6a: RM de crânio T2 FLAIR com sinal hiperintenso em território da ACPI direita. Fonte: acervo do serviço de neurocirurgia HMSA.

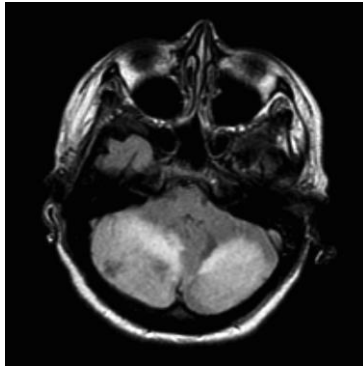


Figura 6b: RM de crânio em T2 FLAIR com sinal hiperintenso em ambos os hemisférios cerebelares e fechamento do IV ventrículo. Fonte: acervo do serviço de neurocirurgia HMSA

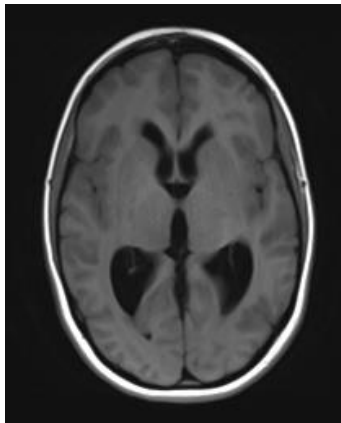


Figura 6c: RM de crânio T1 com dilatação do sistema ventricular. Fonte: acervo do serviço de neurocirurgia HMSA

Na maioria dos casos o início é súbito e sem sintomas premonitórios. Os achados clínicos dentro das primeiras 12 horas estão relacionados a lesões cerebelares intrínsecas como vertigem, náusea, vômitos, perda de equilíbrio, cefaleia. Após esse período, estendendo-

se até 96 horas do ictus, iniciam-se as complicações decorrentes do aumento pressórico em fossa posterior com consequente compressão do tronco encefálico (em especial a porção posterior da ponte) e hidrocefalia obstrutiva (figura 6c). No geral, cerca de 80% dos pacientes que desenvolvem sinais de compressão de tronco encefálico morrem dentro de algumas horas ou dias (SYPERT, 1975).

A craniectomia descompressiva suboccipital (CDSO) é uma opção de tratamento cirúrgico para esta patologia em pacientes com sinais de infarto cerebelar à tomografia computadorizada (TC) de crânio inicial, uma vez que por se tratar de uma região com dimensões pequenas não consegue acomodar variações de volume mesmo que pequenas (DE OLIVEIRA., 2000). Nesse procedimento realiza-se uma craniectomia suboccipital mediana, que tem como objetivo o alívio da compressão em fossa posterior com possibilidade de melhora e regularização do fluxo liquórico, de forma a reverter a hidrocefalia obstrutiva aguda. Consiste em incluir aumentos no forame magno e liberação das tonsilas cerebelares; abertura da dura mater para a exsudação do tecido cerebelar infartado, facilitando sua aspiração (HEROES., 1982).

Por sua vez, esse acesso cirúrgico usa como referência o ponto craniométrico ínio; são expostos o verme e a porção medial dos hemisférios cerebelares (Figura 7). Em alguns casos quando o objetivo da cirurgia não é alcançado, seja por descompressão óssea insuficiente ou pela grande extensão da injúria, faz-se necessária a colocação do cateter de derivação ventricular externa (DVE), que possui como referência para a punção do corno frontal do ventrículo lateral o ponto que está a 03 cm lateral ao bregma (figura 8) (REIS ., 2012). Cabe ressaltar que pelo julgamento do neurocirurgião pode ser necessário a realização do procedimento cirúrgico de descompressão associado a DVE de forma concomitante, já que a manutenção da derivação garante a drenagem liquórica e ausência das complicações decorrentes da hidrocefalia.

A DVE pode ser realizada de forma isolada em casos que haja deterioração neurológica lenta associado à hidrocefalia. No entanto, não é indicada o seu uso de forma isolada, visto que possui alto potencial de complicação, tal como a herniação transtentorial ascendente e infecção (AUER., 1986).

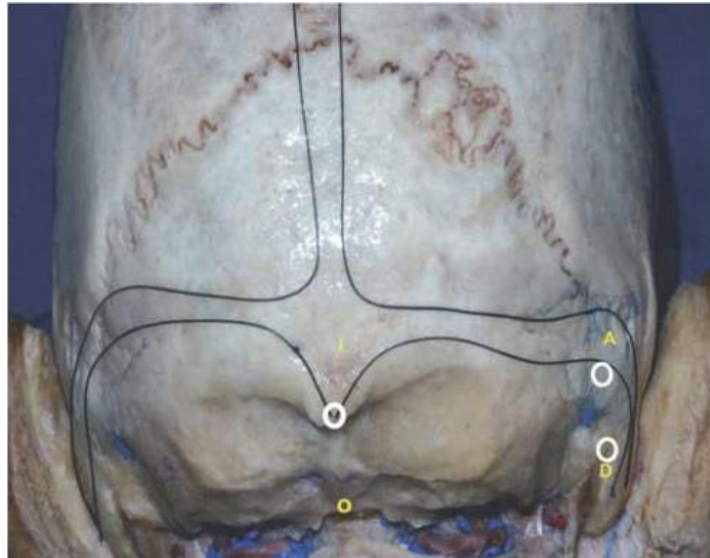


Figura 7: craniectomia suboccipital; I íneo, A astério, D ponto digástrico. Fonte: REIS., 2012.

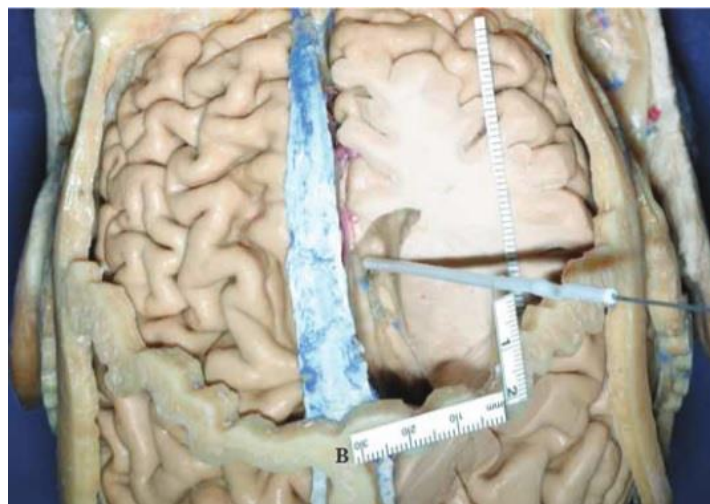


Figura 8: Ponto para a punção do corno frontal do ventrículo lateral. Fonte: REIS., 2012).

A cirurgia deve ser realizada antes da piora clínica, que no infarto cerebelar é definida por sinais de compressão do tronco encefálico com deterioração neurológica, depressão do nível de consciência com pontuação na escala de coma de Glasgow < 12 na admissão, hidrocefalia aguda, rápida evolução para o coma e perda de mais de 2 pontos na Escala de Coma de Glasgow. Deve-se levar em consideração ainda a deterioração radiográfica, definida pela compressão do quarto ventrículo e evidência de hidrocefalia (WIJDICKS., 2014).

A piora pelo edema ou extensão do infarto no tronco encefálico não é clinicamente bem distinguida, mas muitos pacientes desenvolvem anisocoria, miose e perda do reflexo óculocefálico (WIJDICKS., 2014). Os pacientes que são submetidos à cirurgia preventiva tendem a ter um prognóstico melhor do que os pacientes que são tratados cirurgicamente após da deterioração neurológica (NEUGEBAUER., 2013).

3. OBJETIVOS

3.1)GERAL

Descrever a evolução de um de caso com infarto cerebelar, mostrando como foi realizado o diagnóstico até o desfecho com o tratamento cirúrgico.

3.2)ESPECÍFICOS

3.2.1) Descrever as indicações de cirurgia de fossa posterior.

3.2.2) Discutir o uso de derivação ventricular externa.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um relato de caso sobre craniectomia descompressiva suboccipital, em um paciente do sexo masculino diagnosticado com infarto cerebelar e tratado em 2020 no Hospital Municipal Souza Aguiar.

A revisão da literatura sobre o tema foi realizada em artigos disponibilizados na base norte-americana de busca (Pubmed/Medline), selecionados através das palavras-chaves Cerebellar infarction, management of cerebellar stroke, mass effect, brain edema, descompressive craniectomy, prognosis. Foram utilizados filtros de idioma em inglês e português e data a partir da década de 90 até o ano de 2020.

5. RELATO DE CASO

O paciente de 61 anos foi admitido na emergência com cefaleia e vômitos de início havia 3 dias e piora progressiva acrescidas de sonolência e alteração da marcha 10 horas antes da sua admissão hospitalar. A avaliação inicial mostrou que estava hipertenso com PA 220x120 mmHg, registrando 89% de saturação pela oximetria de pulso com cateter nasal de oxigênio, frequência cardíaca de 72 batimentos por minutos (bpm) e marcando 10 pontos na escala de coma de Glasgow (ECG). Após assegurada a estabilidade clínica, foi levado para realizar exame de imagem. A TC de crânio evidenciou isquemia cerebelar bilateral, porém maior à direita, com foco hemorrágico central, provocando compressão do IV ventrículo e consequente hidrocefalia supratentorial (figura 9, 9a e 10). O estudo de tórax apresentou alterações compatíveis com pneumonia viral, aventando hipótese diagnóstica de COVID- 19. Diante do quadro neurológico, foi indicado o tratamento cirúrgico de urgência.

Imagens obtidas através do acervo do serviço de Neurorricurgia do Hospital Municipal Souza Aguiar.

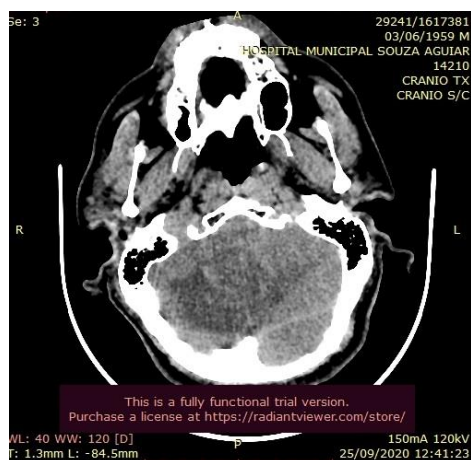


Figura 9: TC de crânio com evidencia de infarto cerebelar bilateral em território de ACPI com efeito de massa sobre o IV ventrículo.

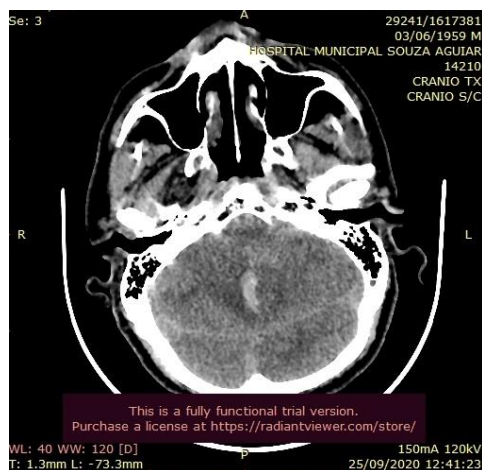


Figura 9a: Área hiperdensa em região de infarto cerebelar.

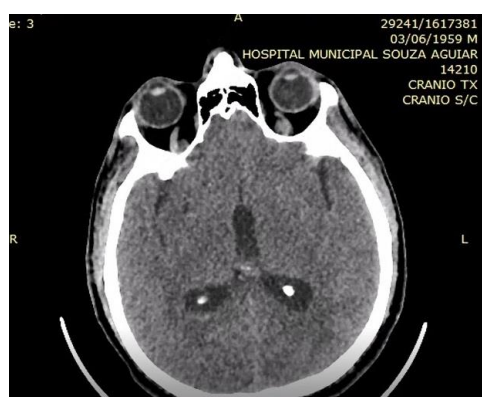


Figura 10: Hidrocefalia obstrutiva devido ao efeito de massa e compressão do IV ventrículo.

O tratamento cirúrgico indicado e realizado pela equipe de neurocirurgia foi uma craniectomia descompressiva suboccipital bilateral (figura 11) e DVE a qual teve início 12 horas a partir da piora dos sintomas. O procedimento transcorreu de forma satisfatória, sem intercorrências cirúrgicas ou anestésicas e o paciente foi encaminhado sedado e intubado à unidade de terapia intensiva (UTI). Durante a internação apresentou complicações como fibrilação atrial, pneumotórax espontâneo à esquerda e piora dos parâmetros ventilatórios. Foi realizada TC de crânio pós-operatória para avaliação do resultado cirúrgico e posicionamento da derivação ventricular, cujo resultado foi satisfatório (figura 12 e 13).

No 5º dia de internação, realizou-se uma nova TC de crânio, desta vez com o cateter ventricular fechado por 6 horas, com o objetivo de verificar a dependência da derivação, para manter a estabilidade do sistema ventricular e o resultado mostrou que não havia necessidade de manter o cateter. Após 10 dias em terapia intensiva, persistência de intubação, sedação, uso de amins vasoativas, evoluiu com piora do leucograma, sepse e óbito.



Figura 11: Craniectomia suboccipital bilateral possibilitando o alívio da pressão direta no cerebelo.



Figura 12: TC pós-operatória com craniectomia suboccipital bilateral

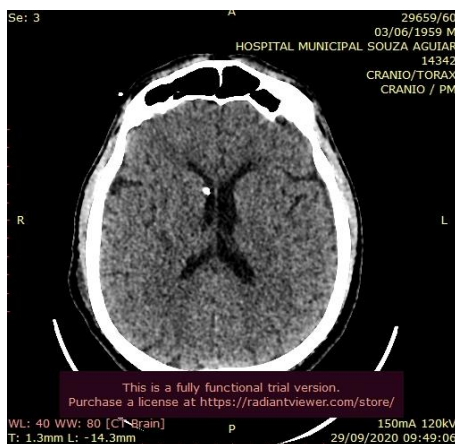


Figura 13: TC pós-operatória com posicionamento correto do cateter de DVE e com redução da dilatação ventricular.

6. DISCUSSÃO

O tempo de abordagem cirúrgica ideal ainda é controverso e depende de vários fatores clínicos e radiográficos, no entanto, muitos autores indicam realizar o procedimento essencialmente nas primeiras 24 horas do início dos sintomas em pacientes com sinais de infarto cerebelar ao exame de imagem inicial (DE OLIVEIRA, 2000). Cerca de 68% a 82%, dos pacientes que necessitam de tratamento cirúrgico desenvolvem disfunção de algum nervo craniano como resultado do edema em fossa posterior. Essa alteração pode ser um precursor de um futuro declínio neurológico e deve servir para o neurocirurgião atentar-se à necessidade de uma possível descompressão precoce (AGARWALLA., 2014).

Além do exame clínico e neurológico inicial, critérios radiológicos são implantados para direcionarem a decisão sobre o procedimento cirúrgico em fossa posterior. A partir de estudos radiológicos, uma escala foi desenvolvida com o objetivo de graduar o edema em região de fossa posterior após o infarto cerebelar no qual efeito de massa no quarto ventrículo, compressão da cisterna quadrigeminal e dilatação do corno inferior do ventrículo lateral são observados (AGARWALLA., 2014; JAUSS., 1999). Nesse estudo, o cateter DVE foi indicado em pacientes com indícios tomográficos de dilatação ventricular em corno temporal, em contrapartida a CDSO foi realizada nos casos em que o exame de imagem evidenciou compressão da cisterna quadrigeminal (AGARWALLA., 2014; JAUSS., 1999).

No infarto cerebelar extenso o qual leva a morte devido à compressão do tronco encefálico, a CDSO foi extremamente benéfica, com taxa de mortalidade entre 15-20 % e a pontuação na escala de coma de Glasgow (ECG) mostrou importante valor prognóstico. Os pacientes foram avaliados quanto ao nível de consciência à admissão hospitalar, os que pontuaram 13 ou mais tiveram melhor prognóstico (50% favorável e 50% desfavorável) comparado aos pacientes com 12 pontos ou menos (25% favorável e 75% desfavorável). Se houvesse deterioração neurológica e glasgow de 9 pontos ou mais antes da cirurgia, o resultado foi consideravelmente melhor (66% favorável e 33% desfavorável) quando comparado a pontuação de 8 ou menos (28% favorável e 72% desfavorável) (KOH., 2000).

Nota-se que o nível de funcionalidade depois da cirurgia descompressiva para infarto cerebelar maciço está correlacionado ao nível de consciência pré-operatório do paciente, indicando que a cirurgia no início dos sintomas ou precocemente pode melhorar o prognóstico clínico (AGARWALLA., 2014). Após a realização da CDSO, 64% dos pacientes apresentam melhora aparente ao exame físico neurológico no primeiro dia pós-operatório (CHEN., 1992).

A evidência de infarto de tronco cerebral no exame de imagem está associada a pior resultados e com uma taxa de mortalidade de aproximadamente 56%, logo é considerado um fator preditor negativo na recuperação neurológica. Entretanto, nos pacientes sem envolvimento de nervo craniano, pequeno efeito de massa na neuroimagem e níveis favoráveis de consciência no pré-operatório, foi observado melhor evolução clínica e recuperação funcional, o que indica que a cirurgia antes de ocorrer deterioração clínica implica em melhor prognóstico (AGARWALLA., 2014).

Em estudos para determinar a mortalidade e a morbidade, os casos foram submetidos também a avaliação do nível de funcionalidade através do Índice de Barthel após a alta hospitalar. Nesse índice, os que pontuam 100 nessa escala são capazes de realizar atividades diariamente sem assistência; 91-99 pontos determinam pequena dependência; 61-90 moderada dependência; 21-60 severa dependência e 0-20 total dependência (CHEN., 1992).

Os pacientes com efeito de massa importante na TC e nível de consciência prejudicado tendem a ser tratados com a CDSO e DVE associada (NEUGEBAUER., 2013). Sabe-se que o edema do infarto cerebelar costuma evoluir até o sexto dia, dessa forma a cirurgia CDSO tem o potencial para auxiliar a retirada segura do cateter de DVE de forma precoce (após 72 h), reduzindo assim risco das complicações inerentes ao cateter temporário (MATHEW., 1995). Entretanto, não existem evidências suficientes para sugerir o tempo ideal da abordagem cirúrgica ou o melhor procedimento cirúrgico. Pacientes com injúria extensa de tronco encefálico possuem pior desfecho e não são bons candidatos para o tratamento cirúrgico (NEUGEBAUER., 2013).

O tratamento do AVE isquêmico cerebelar com os diferentes procedimentos cirúrgicos não foi submetido de forma suficiente a estudos de larga escala, randomizados, prospectivos, multicêntricos. Diante disso, as estratégias terapêuticas são frequentemente baseadas na experiência pessoal ou padrão local e diferem entre diversos centros neurológicos/neurocirúrgicos. (NEUGEBAUER., 2013).

7. CONCLUSÃO

Embora a maioria dos infartos cerebelares tenham um curso benigno e sintomas inespecíficos, é de suma importância o diagnóstico precoce devido ao risco de edema, hidrocefalia oclusiva e aumento da pressão intracraniana infratentorial (NEUGEBAUER., 2013). A medida que a deterioração neurológica ocorre até o estado de coma, junto com sinais de sofrimento da ponte como respiração patológica, pupilas arreflexas, direta compressão do tronco pelo volume de edema cerebelar, a letalidade é inevitável em mais 80 – 90% dos casos. Portanto, a craniectomia descompressiva associada ou não à DVE antes das manifestações desses sintomas pode salvar vidas, procedimento no qual reduz mortalidade e fornece uma qualidade de sobrevivência satisfatória (AUER., 1986).

8. REFERÊNCIAS

- 1 Silva, J. A. G. da, Silva, E. B. da, & Branco, C. A. (1992). *Infarto agudo do cerebelo simulando tumor da fossa posterior*. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 50(1), 116–119. doi:10.1590/s0004-282x1992000100020
- 2 Bensenor, I. M., Goulart, A. C., Szwarcwald, C. L., Vieira, M. L. F. P., Malta, D. C., & Lotufo, (2015). *Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey - 2013*. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 73(9), 746–750. doi:10.1590/0004-282x20150115
- 3 DE OLIVEIRA, Roberto de Magalhães Carneiro. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico com Efeito de Massa. *Rev. Neurociências*, [S. l.], p. 1-7, 2000.
- 4 Rodrigues, M. D. S., Santana, L. F. e, & Galvão, I. M. (2017). *Fatores de risco modificáveis e não modificáveis do AVC isquêmico: uma abordagem descritiva*. *Revista de Medicina*, 96(3), 187. doi:10.11606/issn.1679-9836.v96i3p187-192
- 5 Araújo JP, Darcis JV, Tomas ACV, Mello WA. Tendência da mortalidade por acidente vascular cerebral no município de Maringá, Paraná entre os anos de 2005 a 2015. *Int J Cardiovascular Sci*. 2018;31 (1)56-62. DOI: 10.5935/2359-4802.20170097
- 6 Ng, Y. S., Stein, J., Ning, M., & Black-Schaffer, R. M. (2007). *Comparison of Clinical Characteristics and Functional Outcomes of Ischemic Stroke in Different Vascular Territories*. *Stroke*, 38(8), 2309–2314. doi:10.1161/strokeaha.106.475483
- 7 Tatu, L., Moulin, T., Vuillier, F., & Bogousslavsky, J. (2012). *Arterial Territories of the Human Brain. Manifestations of Stroke*, 99–110. doi:10.1159/000333602
- 8 Datar, S., & Rabinstein, A. A. (2014). *Cerebellar Infarction*. *Neurologic Clinics*, 32(4), 979–991. doi:10.1016/j.ncl.2014.07.007
- 9 Koh, M. G., Phan, T. G., Atkinson, J. L. D., & Wijedicks, E. F. M. (2000). *Neuroimaging in Deteriorating Patients With Cerebellar Infarcts and Mass Effect*. *Stroke*, 31(9), 2062–2067. doi:10.1161/01.str.31.9.2062
- 10 Wijedicks, E. F. M., Sheth, K. N., Carter, B. S., Greer, D. M., Kasner, S. E., ... Kimberly, W. T. (2014). *Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction With Swelling: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*, 45(4), 1222–1238. doi:10.1161/01.str.0000441965.15164.d6

- 11 DOENÇAS cerebro-vasculares. In: NEUROLOGIA Clínica de Harrison. [S. l.: s. n.], 2010. cap. 21, p. 246-281.
- 12 NEUGEBAUER, Hermann; WITSCH, Jens; ZWECKBERGER,, Klaus; JÜTTLER, Eric. Space-occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. **Neurosurg Focus**, [S. l.], p. 1-13, 13 maio 2013.
- 13 Heros, R. C. (1992). *Surgical treatment of cerebellar infarction*. *Stroke*, 23(7), 937–938. doi:10.1161/01.str.23.7.937
- 14 Syptert, G. W. (1975). *Cerebellar Infarction*. *Archives of Neurology*, 32(6), 357. doi:10.1001/archneur.1975.00490480023001
- 15 Auer, L. M., Auer, T., & Sayama, I. (1986). *Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction*. *Acta Neurochirurgica*, 79(2-4), 74–79. doi:10.1007/bf01407448
- 16 Agarwalla, P. K., Stapleton, C. J., & Ogilvy, C. S. (2014). *Craniectomy in Acute Ischemic Stroke*. *Neurosurgery*, 74, S151–S162. doi:10.1227/neu.0000000000000226
- 17 Jauss, M., Krieger, D., Hornig, C., Schramm, J., & Busse, O. (1999). *Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study*. *Journal of Neurology*, 246(4), 257–264. doi:10.1007/s004150050344
- 18 Koh, M. S., Goh, K. Y. ., Tung, M. Y. ., & Chan, C. (2000). Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surgical Neurology*, 53(3), 225–230. doi:10.1016/s0090-3019(00)00163-4
- 19 Chen HJ, Lee TC, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke*. 1992;23(7):957-961
- 20 Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;59 (3):287-292
- 21 NEUROANATOMIA Funcional Ângelo Machado. In: MACHADO, Ângelo. **Embriologia, Divisões e Organização Geral do Sistema Nervoso**. [S. l.: s. n.], 26/11/2013. cap. 2, p. 7-14.
- 22 NEUROANATOMIA Funcional Ângelo Machado. In: MACHADO, Ângelo. **Vascularização do Sistema Nervoso Central e Barreiras Encefálicas**. [S. l.: s. n.], 26/11/2013. cap. 10, p. 87-100.
- 23 Krieger, D., Busse, O., Schramm, J., & Ferbert, A. (1992). *German-Austrian Scape Occupying Cerebellar Infarction Study (GASCIS): study design, methods, patient characteristics*. *Journal of Neurology*, 239(4), 183–185. doi:10.1007/bf00839136

- 24 Shenkin, H., & Zavala, M. (1982). *CEREBELLAR STROKES: MORTALITY, SURGICAL INDICATIONS, AND RESULTS OF VENTRICULAR DRAINAGE*. *The Lancet*, 320(8295), 429–432. doi:10.1016/s0140-6736(82)90453-6
- 25 Hornig, C. R., Rust, D. S., Busse, O., Jauss, M., & Laun, A. (1994). *Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis*. *Stroke*, 25(2), 372–374. doi:10.1161/01.str.25.2.372
- 26 REIS, Cassius Vinicius; AUGUSTO ARANTES, Aluízio Augusto Arantes; NICOLATO, Arthur; GUSMÃO, Sebastião. Delimitação dos acessos cranianos. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia** , [S. l.], p. 135-145, 2012.
- 27 S. GREENBERG , Mark. Manual de Neurocirurgia. *In: ANATOMIA cerebrovascular*. [S. l.: s. n.], 2013. p. 105 - 114.
- 28 S. GREENBERG , Mark. Manual de Neurocirurgia. *In: NEUROANATOMIA e fisiologia*. [S. l.: s. n.], 2013. p. 1126.